

**APHASIE  
ET  
GAUCHERIE CÉRÉBRALE**

---

**THÈSE**

Pour le Doctorat de l'Université de Lyon  
SECTION DE MÉDECINE  
Présentée et soutenue publiquement devant la  
FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE

5 avril 1941

PAR

**MUSTAPHA ZEWAR**

Maître de Conférences à la Faculté des Lettres  
de l'Université du Caire

né le 1<sup>er</sup> Septembre 1907

au CAIRE (Egypte)



PAQUET, Imprimeur  
10 RUE JARENTE — LYON

1941



**APHASIE**  
**ET**  
**GAUCHERIE CEREbraLE**



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41554206\\_0055](https://archive.org/details/IA41554206_0055)

**APHASIE  
ET  
GAUCHERIE CÉRÉBRALE**

---

**THÈSE**

Pour le Doctorat de l'Université de Lyon  
**SECTION DE MÉDECINE**  
Présentée et soutenue publiquement devant la  
FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE  
5 avril 1941

PAR

**MUSTAPHA ZEWAR**

Maître de Conférences à la Faculté des Lettres  
de l'Université du Caire

né le 1<sup>er</sup> Septembre 1907

au CAIRE (Egypte)



PAQUET, Imprimeur  
10, RUE JARENTE — LYON

1941

## PERSONNEL DE LA FACULTE

|                       |                 |
|-----------------------|-----------------|
| Doyen honoraire ..... | M. L. HUGOUNENQ |
| Doyen .....           | M. J. LEPINE.   |
| Assesseur .....       | M. A. MOREL     |

### PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN, PAVIOT,  
NICOLAS, VILLARD, NOVE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET  
BERARD, COURMONT, GUIART, PIERY.

### PROFESSEURS

|                                                          |                      |
|----------------------------------------------------------|----------------------|
| Cliniques médicales .....                                | MM. FROMENT.         |
| Cliniques chirurgicales .....                            | SAVY.                |
| Clinique obstétricale et Accouchements.....              | PATEL.               |
| Clinique ophtalmologique .....                           | LERICHE (en mission) |
| Cliniques dermatologique et syphiligraphique.....        | VORON.               |
| Clinique neurologique et psychiatrique.....              | BONNET.              |
| Clinique médicale infantile.....                         | FAVRE.               |
| Clinique gynécologique .....                             | LEPINE (J.)          |
| Clinique d'oto-rhino-laryngologie .....                  | MOURIQUAND.          |
| Clinique urologique .....                                | COTTE.               |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....       | REBATTU.             |
| Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....           | CIBERT.              |
| Clinique des maladies infectieuses.....                  | TAVERNIER.           |
| Physiologie, Radiologie et Physiothérapie.....           | X...                 |
| Chimie biologique et médicale.....                       | J. CHALIER.          |
| Chimie organique et Toxicologie.....                     | PONTHUS.             |
| Matière médicale et Botanique.....                       | FLORENCE             |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....        | MOREL                |
| Anatomie .....                                           | MANCEAU.             |
| Histologie .....                                         | X...                 |
| Physiologie .....                                        | LATARJET.            |
| Pathologie interne .....                                 | POLICARD.            |
| Pathologie générale et thérapeutique.....                | HERMANN.             |
| Anatomie pathologique .....                              | CORDIER.             |
| Chirurgie opératoire .....                               | CADE.                |
| Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie..... | J. F. MARTIN.        |
| Médecine légale .....                                    | SANTY.               |
| Hygiène .....                                            | ARLOING (F.).        |
| Pharmacie et Pharmacologie.....                          | MAZEL.               |
| Hydrologie thérapeutique et Climatologie.....            | ROCHAIX.             |
|                                                          | LEULIER.             |
|                                                          | X...                 |

### PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

|                                                       |                     |
|-------------------------------------------------------|---------------------|
| Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale..... | MM. THEVENOT (Léon) |
| Chargé d'un cours d'embryologie .....                 | NOEL.               |

### AGREGES

|               |             |               |               |
|---------------|-------------|---------------|---------------|
| MM.           | MM.         | MM.           | MM.           |
| GABRIELLE     | P. RAVAUULT | CLAVEL        | ROMAN.        |
| CHAMBON       | PIGEAUD     | LEVRAT        | JOURDAN.      |
| REVOL         | CROIZAT     | BANSSILLON.   | MOUNIER-KHUN. |
| ENSELME       | DELORE      | MALLET-GUY.   | BROUSSY.      |
| SEDALLIAN     | JOSSERAND   | PEYCELON.     | PIFFAULT.     |
| CREYSSEL      | MORIN       | R. FROMENT.   |               |
| DE ROUGE-MONT | BERTRAND    | P. E.-MARTIN. |               |

## EXAMINATEURS DE LA THESE

M. J. FROMENT, *Président*,

MM. DUMAS, CROIZAT, MORIN

*La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.*

A LA MEMOIRE

de celui qui s'efforça par son exemple et ses conseils  
de me communiquer le sens clinique  
et la passion de la recherche,

A LA MEMOIRE DE MON PERE

Le Docteur R. ZIWAR

*ancien Interne des Hôpitaux de Lyon*

*Ex-Médecin en Chef*

*au Ministère de l'Education Nationale d'Egypte*



## Avant-propos

---

A l'heure où la France se relève à peine de son immense détresse, où son territoire est partagé, sa capitale interdite à ceux qui venaient de loin pour y recevoir un précieux enseignement, ce m'a été une heureuse consolation que d'avoir trouvé refuge à Lyon, et d'y pouvoir achever par cette thèse les longues et fructueuses études entreprises à Paris.

J'ai retrouvé dans cette autre capitale intellectuelle de la France, mille souvenirs qui me viennent de mon père ; il y vécut toutes les heureuses années de sa studieuse jeunesse, et souvent, au cours des conversations, il m'entretint de cette époque. Quelle ne fut pas ma joie de retrouver à la bibliothèque de la Faculté de Médecine de Lyon sa thèse soutenue en 1892, et dont la liste de jury porte les noms familiers à mes oreilles de Raphaël LEPINE et de PERRET !

Mais le souvenir des morts n'efface pas la gloire des vivants. Bien avant d'être à Lyon, je connaissais et admirais les œuvres des J. FROMENT, GALLAVARDIN, P. SAVY et de tant d'autres. Je me félicitai de ces illustres présences.

Ayant en vue de préparer une thèse portant sur la psycho-pathologie du langage, je m'adressai au Profes-

seur J. FROMENT, dont l'autorité en la matière est incontestée. Son attentive sollicitude et ses conseils m'initient aux données de ce problème si ardu. J'eus tout d'abord l'intention d'entreprendre l'étude du mécanisme psycho-physiologique de l'aphasie. Malheureusement, des circonstances ne m'ont pas permis d'accomplir ce vaste travail. Je me suis donc contenté d'envisager ici un cas particulier du problème général des localisations.

Si j'ai entrepris cette thèse qui couronne mes études médicales, c'est qu'en qualité de psychologue je me suis rendu compte que les recherches psychologiques s'inspirent de plus en plus des études biologiques et médicales. A l'exemple de mes Maîtres G. DUMAS et H. PIERON j'ai tenu à connaître les données de la biologie et de la médecine *in vivo* et non seulement *cum libris*.

J'espère que cette étude sera le germe de travaux ultérieurs que je souhaite entreprendre dans ce domaine, et qu'ainsi je saurai me rendre utile à mes collègues les linguistes de la Faculté des Lettres du Caire et à tous ceux que ce problème intéresse.

Je tiens à évoquer ici le souvenir de mes Maîtres de la Sorbonne et de la Faculté de Médecine de Paris, dont l'enseignement se reflète dans ce travail. Je rends un hommage particulier aux Professeurs H. PIERON, directeur des laboratoires de psychologie expérimentale à la Sorbonne, A. LALANDE, G. DUMAS, L. LAPIQUE, GUILLAIN, LHERMITTE et H. CLAUDE.

Je renouvelle l'expression de ma reconnaissance et de ma gratitude au Professeur J. FROMENT pour la bienveillante autorité avec laquelle il dirigea mes efforts.

# APHASIE ET GAUCHERIE CÉRÉBRALE



## Introduction

*Genèse de la théorie de la Gaucherie Cérébrale.* « Qui ne sait, dit Bouillaud, que malgré l'identité de fonctions qui, d'une manière générale, existe entre nos membres gauches et nos membres droits, il est cependant un certain nombre des actes auxquels ils sont affectés, que nous exécutons, soit ordinairement, soit même exclusivement, avec les membres droits, et de là l'expression si connue de droitiers... Eh bien, serait-il absolument impossible que pour certains actes auxquels sont affectés les hémisphères cérébraux, la parole par exemple, nous fusions pour ainsi dire gauchers ! »

Mais ce n'est pas à Bouillaud que nous devons la première conception de la prédominance de l'hémisphère gauche, dans la fonction du langage. Si Bouillaud se faisant l'adepte de la doctrine phrénologique de Gall, a exercé une influence prépondérante sur son époque et peut être considéré comme l'animateur du mouvement en faveur des localisations corticales, les réflexions pittoresques que nous venons de citer sont le fruit des recherches anatomo-pathologiques précises que fit Paul Broca. L'émi-

nent clinicien de la Charité avait lu en effet à l'Académie un travail intitulé : « Recherches cliniques propres à démontrer que la perte de la parole correspond à la lésion des lobules antérieurs du cerveau et à confirmer l'opinion de M. Gall sur le siège de l'organe du langage articulé. » Au cours des polémiques que suscitèrent ces idées, Bouillaud défia quiconque d'apporter un seul cas « dans lequel un individu ayant perdu la parole ne présenterait pas de lésion de lobes antérieurs du cerveau. »

C'est dans cette atmosphère que Paul Broca — alors jeune chirurgien de Bicêtre et secrétaire de la Société d'Anthropologie — eut l'occasion, en 1861, de faire l'autopsie de la fameuse malade Leborgne dite « Tan », hospitalisée pour une affection chirurgicale dont elle succomba, mais qui présentait ce que Trousseau devait appeler l'aphasie (terme qui a eu plus de fortune que celui créé par Broca : l'aphémie). Peu après, Broca fit l'autopsie d'un autre aphasique nommé Lelong, et se livra à un examen très attentif qui révèle déjà ses qualités de savant soucieux d'objectivité. Dans un esprit critique remarquable, il conclut : « Dans les deux cas, la deuxième circonvolution frontale était beaucoup moins profondément altérée que la troisième : il est permis d'en conclure que celle-ci avait été, selon toute probabilité, le siège principal de la lésion primitive. Deux faits sont peu de chose lorsqu'il s'agit de résoudre une des questions les plus obscures et les plus controversées de la physiologie cérébrale ; je ne puis toutefois m'empêcher de dire, jusqu'à plus ample informé, que l'intégrité de la troisième circon-

volution frontale (et peut-être de la deuxième) paraît indispensable à l'existence de la faculté du langage articulé ... Je ne cacherai pas que j'ai éprouvé un étonnement voisin de la stupéfaction, lorsque j'ai trouvé que sur mon deuxième malade, la lésion occupait rigoureusement le même siège que chez le premier ; ce n'était pas seulement les mêmes circonvolutions qui étaient malades, elles l'étaient exactement dans le même point, immédiatement en arrière de leur tiers moyen vis-à-vis du lobe de l'insula et précisément du même côté : *le côté gauche.* »

C'est donc à juste titre qu'on attribue à Paul Broca les premières études anatomo-pathologiques vraiment objectives de l'aphasie.

Toutefois, le nom de Marc Dax doit figurer comme celui d'un précurseur dans l'histoire de la théorie de la gaucherie cérébrale. Le titre même du mémoire que Dax lut en 1836 devant le congrès de Montpellier le prouve assez : « Lésion de la *moitié gauche* de l'encéphale coïncidant avec l'oubli des signes de la parole ». Mais ce mémoire — basé d'ailleurs sur une clinique assez incertaine — semble avoir passé inaperçu.

Voyons par conséquent comment Broca est arrivé à concevoir définitivement la gaucherie cérébrale. Nous nous servirons ici de l'« Essai de critique historique » que publia P. Marie en 1906 dans la *Semaine Médicale*.

En 1863, dans un exposé de titres, Broca s'exprime ainsi : « L'auteur espère encore que d'autres, plus heureux que lui, trouveront enfin un exemple d'aphémie

produite par lésion de l'hémisphère droit. Jusqu'ici, c'est toujours la troisième circonvolution frontale *gauche* qui a été atteinte. »

Et quand Parrot présenta un hémisphère droit sur lequel se voyait une atrophie complète du lobule de l'insula et de la troisième circonvolution du lobe frontal droit avec conservation de l'intelligence et de la faculté du langage, ce cas réuni à une observation analogue de Charcot incite Broca à dire que « si les observations ultérieures continuaient à établir d'une part que certaines lésions de l'hémisphère gauche sont accompagnées d'aphémie et que les mêmes lésions ne produisent pas l'aphémie lorsqu'elles sont situées à droite, il faudrait bien reconnaître que *la faculté du langage articulé est localisé dans l'hémisphère gauche* ».

Mais bientôt Moreau (de Tours) présente l'observation d'une femme qui n'avait jamais présenté la moindre aphémie malgré une destruction étendue de la troisième frontale gauche.

C'est alors que Broca, devenu depuis quelque temps plus affirmatif dans ses idées, créa la théorie de la gaucherie cérébrale.

Voici comment s'exprime Broca dans un exposé de titre de 1868. « M. Broca ... pense que la circonvolution droite et celle de gauche ont, comme toutes les parties symétriques des organes pairs, les mêmes propriétés essentielles, et qu'au nombre de ces propriétés figure pour chacune d'elles, de pouvoir présider à la fonction du langage ; mais le langage articulé étant en quelque

sorte une fonction artificielle et conventionnelle qui ne s'acquiert que par une éducation spéciale et par une longue habitude, on conçoit que l'enfant puisse contracter l'habitude de diriger de préférence avec l'une ou l'autre des deux circonvolutions en question, la gymnastique toute spéciale de l'articulation. C'est ainsi que la plupart des actes qui exigent le plus de force ou d'adresse sont exécutés de préférence avec la main droite, et dirigés par conséquent, par l'hémisphère gauche du cerveau. Mais de même qu'il y a quelques gauchers qui dirigent ces mêmes actes avec l'hémisphère droit, de même il y a quelques individus qui dirigent de préférence le langage articulé avec la troisième circonvolution frontale droite... »

La gaucherie cérébrale, manière d'être anormale, expliquerait donc que certains individus qui, par exception « *parleraient* » avec leur hémisphère droit, puissent présenter une aphasie par lésion de cet hémisphère.

Mais il faut remarquer que la gaucherie cérébrale de ces individus qui parlent avec leur hémisphère droit (on eût presque pu dire leur droiterie cérébrale) n'est pas explicitement mise en parallèle avec leur gaucherie manuelle. Les observations de l'époque de Broca, comme le fait remarquer P. Marie, ne contiennent en effet aucun renseignement sur les habitudes manuelles des malades. Ce n'est que plus tard que la conception se précisa dans l'esprit des cliniciens : Liée à la lésion de l'hémisphère gauche chez les droitiers, l'aphasie dépend, chez les gauchers, de la lésion de l'hémisphère droit. Mais la lecture

du dernier exposé de titre de Broca, que nous avons cité, montre qu'il ne restait qu'un pas à franchir pour que la théorie prenne cette dernière forme.

Mais le problème s'est compliqué de nouveau le jour où on a signalé des cas d'aphasie par lésion de l'hémisphère droit chez des droitiers, et des cas d'aphasie par lésion de l'hémisphère gauche chez des gauchers. Nous réunissons dans la partie documentaire de ce travail quelques-uns de ces cas, qui nous ont parus particulièrement intéressants.

Nous nous proposons donc dans ce travail d'examiner ce problème et de chercher quelle interprétation on peut donner à ces cas qui semblent s'inscrire en faux contre la théorie de la gaucherie cérébrale.

Mais nous avons vu que la théorie de la gaucherie cérébrale est intimement liée au problème général des localisations corticales dont elle n'est qu'un cas particulier. Or le problème des localisations corticales est un des problèmes qui ont suscité le plus de polémiques, et dans lequel sont intervenues des croyances métaphysiques. Aussi l'objectivité scientifique à l'égard de ce problème, laisse beaucoup à désirer chez de nombreux auteurs, et l'interprétation des faits concernant les localisations de la fonction du langage s'en ressent. Nous avons cru donc nécessaire de commencer notre travail par une discussion serrée de la question des localisations corticales en général, en la débarrassant des idées préconçues. C'est à ce prix que certains faits qui paraissent anormaux deviennent *intelligibles*.

Par ailleurs la discussion des différentes localisations corticales va nous fournir l'occasion de passer en revue quelques faits qui militent en faveur de la théorie de la gaucherie cérébrale.

C'est ainsi que les études anatomo-cliniques récentes ont montré la prédominance de l'hémisphère gauche chez les droitiers dans d'autres fonctions que le langage : les gnosies et l'eupraxie.

La discussion des différentes localisations corticales ne manquera pas, d'autre part, de nous faire préciser le rôle respectif de chacun des deux hémisphères, l'un par rapport à l'autre.

Nous aborderons ensuite la discussion des localisations de la fonction du langage à la lumière des faits que nous aurons établi dans les deux premiers chapitres, et nous tâcherons d'en tirer des conclusions basées uniquement sur les faits. Nous traiterons alors une question qui nous paraît de la plus haute importance pour la compréhension de notre problème : l'organisation neuro-musculaire bilatérale. Nous insisterons surtout, avant de discuter l'interprétation possible des cas d'aphasie qui paraissent contraires à la théorie de la gaucherie cérébrale, sur les expériences des auteurs américains concernant les indices d'unilatéralité et d'ambilatéralité neuro-musculaire.



## Des localisations

Rompant avec la tradition aristotélicienne qui regardait dédaigneusement le cerveau comme une masse molle et informe assurant le rôle modeste de réfrigérant vis-à-vis de la chaleur animale, Descartes arrive à mettre cet organe en honneur au point de considérer la glande pinéale comme le siège de « l'âme ». Il est remarquable d'observer que le grand philosophe français se révèle le premier « localisateur » alors que certaines tendances spiritualistes modernes se réclament de la philosophie du « Cogito ergo sum ».

On arrive ensuite au temps de Gall et de Florence, où l'on assiste à un violent débat ; d'une part, les localisateurs partisans de la théorie phrénologique de Gall envisagent le cerveau comme une agglomération de petites unités organisées, de telle sorte que chacune d'elles joue le rôle de substratum pour une faculté donnée ; d'autre part, les non-localisateurs partisans de la théorie de Florence, reconnaissent que le cerveau est l'organe des activités psychiques, mais ils rejettent toute espèce de localisation.

On a parfois fait remarquer que malgré le nombre considérable des travaux d'ordre neurologique, physiologique et histologique qui ont été par la suite consacrés à ce problème, le débat entre localisateurs et non-localisateurs est encore loin d'être clos. En réalité, le problème

ainsi envisagé est mal posé ; car il ne tient compte ni des données de l'expérimentation physiologique, ni des données des études psychologiques modernes. C'est ce que nous nous attacherons à démontrer au cours de cet exposé.

Cependant, à notre avis, l'histoire neurologique proprement dite des localisations cérébrales commence d'une part avec Paul Broca, qui conclut vers 1861, après un examen *post-mortem* d'un cas d'« aphémie » « que l'intégrité de la troisième circonvolution frontale et peut-être de la deuxième, paraît indispensable à l'existence de la faculté du langage articulé » ; et d'autre part, avec Hughlings Jackson, qui émit en 1866 des idées judicieuses sur l'origine corticale de l'épilepsie partielle connue depuis Bravais.

Enfin, la période expérimentale commence avec les deux auteurs allemands Fritsch et Hirtzig qui, s'inspirant d'une observation faite sur un blessé de guerre, démontrèrent les premiers, vers 1870, qu'en stimulant certaines parties de la surface du cerveau des chiens au moyen d'un courant électrique, on obtenait des réactions motrices chez l'animal, et prouvèrent donc par ceci que ces parties de l'écorce étaient excitables.

Pour être complets, nous devons mentionner les études histologiques qui, avec l'autorité de l'éminent neurologue viennois Von Economo, ont éclairé d'un jour nouveau le problème si ardu des localisations.

I

LES DONNEES DE FAIT SUR L'ARCHITECTONIE CEREBRALE

On peut diviser le cortex en deux parties : premièrement, l'allocortex ou archipallium, à structure rudimentaire, n'occupant qu'une partie infime dans l'ensemble de l'écorce chez l'homme, est représenté par le bulbe olfactif, la région de l'hippocampe et la corne d'Ammon ; c'est le rhinencéphale qu'on trouve bien développé chez certains animaux au bas de l'échelle des vertébrés. Deuxièmement, l'isocortex ou néopallium, bien développé chez l'homme, présente une stratification en six couches :

- 1) La couche moléculaire ;
- 2) La couche externe des grains ;
- 3) La couche des cellules pyramidales ;
- 4) La couche interne des grains ;
- 5) La couche ganglionnaire ;
- 6) La couche des cellules fusiformes.

Pour bien comprendre la signification de ces couches, nous rappelons qu'au point de vue cytologique on distingue trois types cellulaires principaux : les cellules pyramidales, les cellules granulaires ou grains, et les cellules fusiformes.

Mais les six couches précédemment énoncées ne se retrouvent pas d'une façon identique dans tout l'isocortex ; celui-ci présente cinq types structuraux dont le premier tranche par son hétérotypie agranaire, c'est-à-dire par la disparition des grains, et la plus grande abondance des cellules pyramidales ; au contraire, le deuxième type tranche par son hétérotypie granuleuse, c'est-à-dire par

la plus grande abondance des cellules granuleuses et la raréfaction des cellules pyramidales, ce qui lui donne une apparence poussiéreuse appelée koniocortex. Les trois autres types structuraux sont intermédiaires (voir fig. 1, 2 et 3).



Fig. I. — Les cinq types structuraux de l'écorce cérébrale (d'après Von Economo).

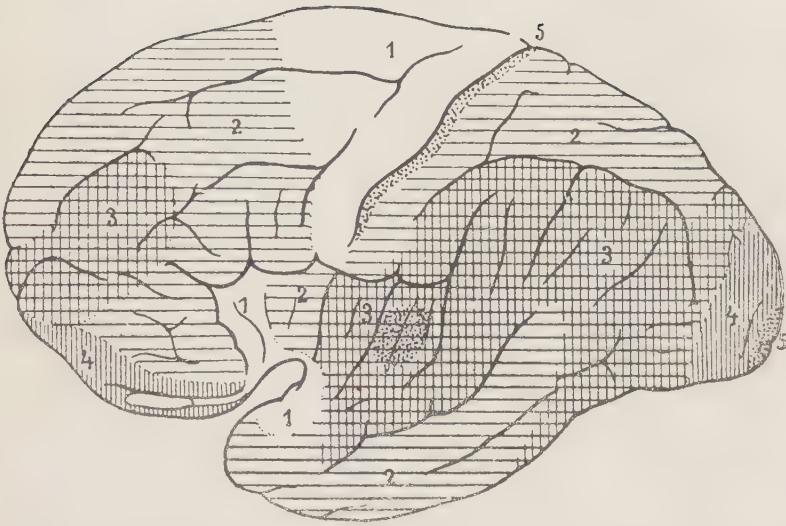


FIG. II. — Répartition des cinq types structuraux sur la face externe de l'hémisphère.

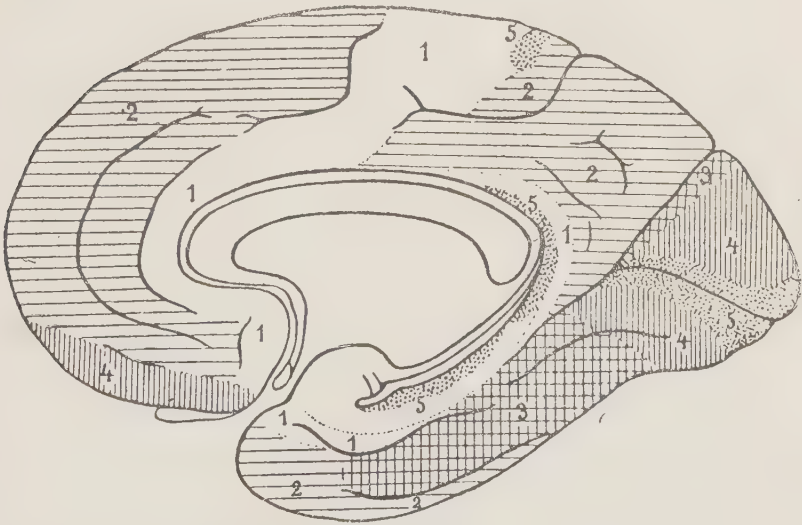


FIG. III. — Répartition des cinq types structuraux sur la face interne de l'hémisphère.

Enfin, nous devons signaler que les cinquième et sixième couches émettent essentiellement des fibres efférentes se projetant vers le névraxe tandis que la quatrième paraît recevoir les fibres afférentes ; quant à la première et à la deuxième couches, elles sont l'origine des fibres d'association.

On peut donc concevoir que la circonvolution est agencée en disposition laminaire en rapport avec la répartition des activités.

---

## II. AIRES CORTICALES DE MOTRICITE ET DE RECEPTION

Nous allons passer en revue les résultats des études expérimentales, anatomo-cliniques et architectoniques relatives au problème des localisations. Ces études concourent pour mettre en évidence, dans l'écorce cérébrale, des régions auxquelles on peut attribuer, avec la certitude que comportent de telles études, un rôle physiologique précis. Ce sont d'une part les aires des fonctions motrices et psycho-motrices, et d'autre part, l'aire post-centrale de réception sensorielle, et l'aire post-centrale intermédiaire sensorio-psychique. Enfin, l'aire visuelle et l'aire visio-psychique, puis l'aire audito-réceptrice et l'aire audito-psychique. Nous ne ferons que mentionner les aires olfactives dont les localisations sont moins bien étudiées.

#### ZONE CORTICALE DES FONCTIONS MOTRICES

Depuis que Fritsch et Herzig pratiquèrent leurs expériences mémorables sur le chien, des expérimentateurs de plus en plus nombreux se sont évertués à préciser la découverte des deux auteurs allemands ; les animaux destinés aux expériences furent choisis parmi différentes espèces, et notamment parmi les mammifères supérieurs dont la structure de l'écorce se rapproche le plus de celle de l'homme : les anthropoïdes.

Une zone assez bien délimitée a été d'abord individualisée : C'est la zone dite motrice qui s'étend en une mince bande en avant du sillon crucial, homologue de la scissure de Rolando chez l'homme, d'où part le faisceau pyramidal ; elle occupe la circonvolution frontale ascendante depuis l'opercule jusqu'au lobule paracentral. Les excitations effectuées par des courants faradiques faibles et portées sur un point de cette région pré-rolandique, provoquent des contractions dans un groupe musculaire déterminé du côté opposé du corps. Ces données ont été vérifiées chez l'homme au cours d'interventions chirurgicales, notamment par Krause et Cushing. Par l'exploration minutieuse de cette zone, on arrive à circonscrire des aires incito-motrices correspondant aux différentes parties des membres, du tronc et de la tête ; c'est ainsi qu'on parvient par des excitations étagées à partir de l'opercule rolandique à déterminer des secousses dans les différents organes de la tête et du cou : larynx, voile du palais, pharynx, maxillaire, langue, facial inférieur, facial supérieur, sterno-cleïdo-mastoïdien ; puis, dans le membre

supérieur : Pouce, index, autres doigts, main, avant-bras, épaule ; puis, dans le membre inférieur : hanche, genou, cou de pied, et enfin orteils.

C'est donc l'image classique de l'homme couché, la tête en bas et les pieds en haut. On voit par conséquent que nous avons affaire à une espèce de clavier où les foyers incito-moteurs s'étagent en une « succession topographique fixe en rapport étroit avec la succession des parties respectives de la musculature du corps » (Tour-nay). Il est à remarquer toutefois que l'étendue de chaque foyer secondaire ne correspond pas à la dimension mais à la richesse et à la différenciation des mouvements du segment du corps considéré ; c'est ainsi que la zone incito-motrice de la main et des doigts est plus étendue que celle qui correspond aux mouvements du tronc.

Les données de ces expériences qui déclenchent la réactivité motrice ont été confirmées par ailleurs par de véritables contre-épreuves d'inhibition et de destruction de cette zone, et enfin par les observations anatomo-cliniques. C'est ainsi qu'en refroidissant un point de la région pré-rolandique on détermine une paralysie éphémère du groupe musculaire correspondant, c'est-à-dire du groupe qui entraine en contraction quand on excitait le point en question. Si on pratique l'ablation, c'est une paralysie *stricto sensu* du groupe musculaire considéré que l'on obtient. Par des ablations complètes de la zone incito-motrice, Sherrington d'une part et Minkowski d'autre part, ont vu s'établir une paralysie superposable à l'hémiplégie chez l'homme ; cette paralysie a été, en effet, totale au moment de son apparition, puis a régressé progressive-

ment et finalement a passé à la spasmodicité. Par conséquent, pas plus que chez l'homme frappé d'hémiplégie par lésion destructive de l'écorce motrice, ces paralysies d'animaux d'expérience ne s'établissent d'une façon définitive ; l'animal, au bout de quelques jours, peut marcher, courir et effectuer des mouvements automatiques d'ensemble qui exigent la participation de deux membres. Toutefois, un certain déficit moteur persiste, révélé par la maladresse du membre atteint et l'impossibilité, pour l'animal, d'exécuter des mouvements proprement volontaires. Ces dernières remarques sont l'occasion, pour nous, d'examiner d'un peu plus près la valeur fonctionnelle de la zone motrice.

Une première notion qui se dégage de l'exposé que nous venons d'esquisser est que la zone dite motrice n'est pas une zone d'exécution au même titre que les neurones des cornes antérieures de la moëlle ; s'il en était autrement, on devrait y trouver des foyers dont l'excitation mettrait en jeu les muscles innervés par un nerf donné : le sciatique, par exemple. Or, ce qu'on y trouve, ce sont des foyers incito-moteurs pour un groupe musculaire non plus anatomique mais fonctionnel, en rapport avec des mouvements faisant partie du comportement : flexion, supination, etc. Ces foyers incitent donc à l'action par l'intermédiaire des neurones périphériques, des muscles innervés par des nerfs différents, et au besoin des parties des muscles, les autres parties des mêmes muscles n'entrant en action que pour produire un mouvement inverse. Ceci nous explique la régression de la paralysie par lésion corticale. Une fois l'effet du choc primordial atténué, les

centres primaires reprennent leurs fonctions et sont même libérés du contrôle cortical, d'où les réflexes d'automatisme médullaire bien connus en clinique. Quant à la paralysie complète initiale, elle s'explique par un phénomène que Von Monakow a appelé le « diaschisis » où les centres primaires, sidérés par la rupture brusque du contrôle de la zone corticale à laquelle ils sont normalement subordonnés, sont le siège d'une véritable inhibition.

Nous avons insisté à dessein sur ces considérations, car elles nous semblent capitales pour comprendre la signification exacte de cette superstructure nerveuse qu'est le cortex ; mais cette signification ne sera pleinement appréciée qu'une fois que seront analysés les caractères des réactions par stimulation corticale.

A la suite des premières expériences de stimulation électrique de la zone motrice corticale, une théorie simpliste a conçu l'écorce comme une agglomération de petits « centres » où se localiseraient d'une façon immuable et prédéterminée des fonctions spécifiques. Dans sa critique, Head résume cette théorie de la façon suivante : « Chaque centre ayant un emplacement anatomique et une fonction déterminée une fois pour toutes, serait comparable au bouton d'une sonnette électrique fixée en un point et produisant un effet constant et prédéterminé » (1). Cette théorie mécaniste, qui s'inspire nettement des assertions simplistes de Gall et de l'ancienne psychologie des facultés conçues comme entités statiques, néglige les données des études expérimentales approfondies telles que

---

(1) cf. *Speech and Cerebral Localisation*, Brain, 1923.

nous les révèlent les travaux de Brown, Sherrington et Leyton.

Ces auteurs ont démontré l'« instabilité temporelle » de l'écorce motrice. Au cours des stimulations électriques, les réactions obtenues sont largement influencées par le caractère des événements qui l'ont précédée.

Si la stimulation d'un point de l'écorce motrice produit comme un fait initial, une réaction spécifique, dans certaines conditions définies de l'expérience, les stimulations successives du même point produisent à un moment donné une certaine « facilitation » avec une plus grande ampleur de la réaction ; cette facilitation de l'excitabilité s'étend même à toute l'aire motrice. Quelquefois cependant, après la phase de facilitation, le point cortical en question devient inexcitable comme s'il s'agissait d'un effet d'inhibition, et finalement la réaction s'inverse. Ainsi la stimulation d'un point qui produisait une réaction d'extension peut produire, à un moment donné, une flexion. Il faut remarquer que cet effet d'inversion de la réaction d'une stimulation corticale est souvent occasionné par la stimulation préalable des fibres afférentes d'un nerf périphérique qui, normalement, donne l'effet opposé. La fréquence de ce phénomène d'inversion a conduit Brown et Sherrington à le considérer comme l'un « des offices spécifiques du cortex cerebri ». Mais, il y a mieux : la réponse à la stimulation peut même présenter une « déviation » ; sous certaines conditions d'expériences, notamment en stimulant successivement des points moteurs différents, il arrive qu'un point qui donnait primitivement

comme réaction la flexion du coude, donne des mouvements du pouce et de l'index. Cet effet peut même être produit par la stimulation préalable des aires qui normalement sont pour ainsi dire silencieuses, telles que l'aire post-centrale. Et Sherrington et Leyton de conclure que « l'instabilité fonctionnelle des points moteurs est démonstrative de l'énorme richesse des associations mutuelles qui existent entre les différents points de l'aire motrice ; celle-ci se révèle comme un organe de synthèse remarquable, synthèse qui présuppose une adaptation à la fois temporelle et spatiale » (2).

Ceci nous explique que l'activité corticale peut intervenir dans la série des automatismes et les modifier selon les exigences de la situation. Bref, c'est l'action intégrative du système nerveux dans sa formule la plus élevée que nous révèlent ces expériences. Elles nous montrent aussi la simplicité enfantine des conceptions mécanistes qui localisent d'une façon rigide des fonctions déterminées dans des centres immuables.

Toutefois l'instabilité des réactions obtenues par stimulation corticale ne doit pas être comprise dans le sens de l'anarchie et l'effet du hasard, et faire conclure à l'absence de tout dispositif incito-moteur. C'est une instabilité régie à la fois par les effets du passé et par la complexité des facteurs en présence ; autrement dit, c'est une instabilité qui exprime la libération vis-à-vis du joug de l'automatisme, et l'édification d'un fonctionnement hautement différencié. D'ailleurs cette instabilité et l'absence de rigi-

---

(2) cf. *Quart. Journ. of Exper. Physiol.*, 1917.

dité de localisation, de même que le pouvoir intégratif, sont encore mieux illustrés par l'investigation de l'ensemble de l'aire motrice.

Nous n'avons, en effet, considéré jusqu'ici que cette mince bande qui occupe la circonvolution pré-centrale (pré-rolandique). En avant de cette zone se trouve une aire qui commande certaines coordinations motrices allant depuis les mouvements conjugués de la tête et des yeux, des coordinations pour la marche, jusqu'à des coordinations des mouvements de la mimique volontaire, et même de l'attention active. Ce rôle justifierait son appellation par Tieney et Rilley d'aire psycho-motrice qui commanderait des mouvements globaux à la zone précentrale ; celle-ci les décomposerait en mouvements élémentaires. Or, la localisation ici devient encore moins certaine et l'instabilité plus grande, de telle sorte que l'on ne doit parler de centre qu'avec plus de réserves que précédemment. Il serait plus conforme aux données de l'expérience de voir dans cette aire psycho-motrice des points nodaux de circuits multiples, suivant l'expression de notre Maître Lhermtite. C'est dans l'atteinte de cette zone que Baruk voit l'origine de ces troubles psycho-moteurs du type catatonique.

Nous avons toutefois une certaine base anatomique à ces fonctions hautement différenciées ; la cytoarchitectonie nous montre, en effet, la différence de structure cytologique de l'aire motrice d'avec les autres aires et notamment d'avec les aires de réception sensitivo-sensorielle. Dans l'aire motrice la pyramidalisation atteint son maxi-

mum ; de plus, on a pu subdiviser l'aire motrice en aires secondaires qui correspondraient aux fonctions motrices de plus en plus intégratives ; ainsi l'*area precentralis* FA commande aux mouvements élémentaires ; l'*area frontalis agranularis* FB commande aux mouvements conjugués de la tête et des yeux, à la marche, à la mimique volontaire et aux mouvements qui correspondent à des représentations motrices adaptées : les Praxies ; l'*area frontalis* FC préside à l'attention active.

#### AIRE DE RECEPTION

Nous avons montré, en traitant les fonctions de l'aire corticale de motricité, le rôle éminemment intégratif du cortex, son pouvoir inhibiteur sur les centres sous-corticaux, d'où la finesse de réactivité globale de l'organisme, puisque l'intervention du cortex tient compte des facteurs précédents et de la totalité des facteurs actuels.

Les mêmes réserves que nous avons formulées sur la signification des localisations des fonctions motrices dans des centres, sont applicables à l'aire de réception, et le même rôle intégratif apparaîtra d'une façon encore plus nette dans ce domaine.

Voyons les faits : De même que la circonvolution prérolandique est la zone de motricité élémentaire, la circonvolution post-rolandique (ou pariétale ascendante) qui lui est parallèle, tout le long de la scissure de Rolando, est la zone de réception élémentaire, ou pour employer la terminologie de Tilney et Riley, la zone de réception somestheto-sensorielle ; c'est dire que les voies sensibles

constituées par les faisceaux de Goll et de Burdach, le faisceau spinothalamique de Déjerine, et les noyaux centraux des trijumeaux, après un relais dans la couche optique, se terminent dans cette zone. L'étude cyto-architectonique de cette zone — qui la désigne sous le nom évocateur d'*area post-centralis oralis granulosa* PB<sub>1</sub> — y révèle une structure granulaire en koniocortex que nous savons, par l'étude histologique comparative, être spécifique des zones sensorielles.

Le rôle de réception attribué à cette zone est prouvé par l'ensemble d'études expérimentales et anatomo-cliniques suivantes. Dusser de Barenne en humectant un point de cette zone par de la strychnine y détermine une hyperesthésie localisée, se traduisant dans le comportement de l'animal par des gestes spontanés (léchage, grattage) et par des réactions violentes aux pressions légères exercées au niveau de la région du corps correspondante (3). Mais, c'est à Cushing que nous devons l'expérience cruciale chez l'homme ; chez deux trépanés, cet auteur pratiqua une stimulation faradique dans cette zone ; selon les cas, l'opéré ressentit cette stimulation sous forme de sensation de chaleur, d'engourdissement ou de sensation de heurt ou de contact dans le membre correspondant à la région excitée. Enfin par une incision nécessitée par le besoin de l'opération, le long de la pariétale ascendante, il s'est produit une hypoalgésie et une hypoesthésie thermiques avec perte du sens des attitudes pour l'aurieu-

---

(3) cf. PIERON, *Cerveau et pensée*, Paris, 1923.

laire (4). Ces données sont d'ailleurs confirmées par l'hémianesthésie qui accompagne fréquemment l'hémiplégie par lésion de la zone rolandique chez l'homme et par les expériences d'ablation pratiquées chez le singe dans cette zone ; cette hémianesthésie revêt d'ailleurs une allure qui rappelle l'évolution de l'hémiplégie, c'est-à-dire qu'elle commence par être totale, puis régresse de telle sorte que le malade ou l'animal en expérience n'accusent qu'une hypoanesthésie, plus marquée pour la sensibilité kinesthésique que pour les autres sensibilités. Ceci ne marque pas de nous montrer le parallélisme avec ce que nous avons déjà dit pour la réactivité, à savoir l'existence des centres sous-corticaux qui, pour la sensibilité, siègent essentiellement au niveau du thalamus et qui se trouvent inhibés au moment du choc initial, puis reprennent leur fonction de réception rudimentaire.

L'ensemble de toutes ces recherches concourt pour nous permettre de dresser, pour ainsi dire, la carte de la zone réceptrice. En particulier, on est parvenu à établir que les aires corticales de réception correspondant aux différents segments du corps se trouvent sur le même niveau horizontal que celui des aires de motricité qui sont en relation avec les mêmes segments du corps.

Les recherches de psycho-physiologie des sensations ont montré que la sensibilité cutanée était complexe et que l'on pouvait y distinguer : le tact proprement dit — c'est-à-dire la sensibilité cutanée à une pression légère — et le tact profond par pression sur les régions sous-cutanées ; puis la sensibilité thermique pour le froid et

---

(4) PIERON, *op. cit.*

la sensibilité thermique pour le chaud ; la sensibilité pour la douleur ; la sensibilité vibratoire ou osseuse, et enfin, la sensibilité stato-kinesthésique (attitude et mouvements) (5).

Or, Verger, puis Dejerine et enfin Head, ont décrit des syndromes sensitifs par lésion corticale où les diverses formes de sensibilité cutanée seraient plus ou moins conservées, à l'exclusion de la sensibilité stato-kinesthésique qui serait plus touchée.

En réalité, si le sens du tact est conservé dans sa forme brute, la sensibilité différentielle est déjà très atteinte, avec élévation du seuil, incertitude des localisations et manque de finesse de discrimination. Or, il ressort des études de notre Maître, le psychophysiologiste Henri Piéron, que la sensibilité différentielle est à la base de tous les processus psychiques supérieurs. Et on peut répéter la même chose pour les autres formes de sensibilité. C'est dire que, si les centres sous-corticaux, en l'espèce le thalamus, peuvent assumer la fonction du centre pour la sensibilité cutanée, en l'absence de la zone réceptrice corticale, ils ne peuvent le faire que sous la forme de sensibilité protopathique — pour employer la terminologie de Head — la sensibilité épieritique restant l'apanage du cortex. Or, cette épierisie exige une certaine convergence de l'attention. Aussi Head, dans ses belles études sur la sensibilité corticale, insiste sur cet aspect spécifique de l'activité corticale, à savoir le comportement attentif, et sur le rôle essentiel que joue le cortex dans

---

(5) cf. PIERON.

le domaine de la sensibilité, à savoir le rôle de discrimination. Ce dernier se diviserait en trois subdivisions indépendantes : une fonction de reconnaissance de relations spatiales conditionnant le pouvoir de reconnaître la direction et l'amplitude des mouvements passivement subis ; la discrimination des deux contacts ; et la localisation des points touchés. Une seconde fonction assumerait l'appréciation graduée des intensités d'excitations tactiles. La troisième fonction assumerait le rôle de reconnaître les ressemblances et les différences de grandeurs et de formes (stéréognosie), de poids et de texture des objets (6).

Il est à noter que ces fonctions présupposent que le cortex sensoriel enregistre et retient les dispositions physiologiques produites par les événements passés ; car toute discrimination spatiale ne peut prétendre à la finesse si elle ne tient pas compte de l'expérience passée. Les chats de Dusser de Barenne, privés de leur cortex, sont à cet égard très démonstratifs. Ces chats, pour ainsi dire purement thalamiques, présentent encore un comportement global qui assure les tendances biologiques profondes de l'organisme. « Ils retirent leurs pattes de l'eau froide ou chaude, mais seulement quand l'eau est très froide ou très chaude et seulement au bout de quelque temps ; ils réagissent à l'attouchement des poils, évitent un obstacle après quelques jours d'adaptation, dès qu'un poil de leur moustache l'effleure, marchent correctement sans ataxie, remuent l'oreille quand on souffle dessus, se

---

(6) cf. HEAD, *Sensation and the cerebral cortex*, Brain, 1918.

défendent quand on les pince, mais maladroitement et *en localisant mal*. Ainsi, — avec une précision moindre de la réactivité *qui reste immédiate et cesse avec l'excitation, au lieu d'exercer ses effets sur le comportement ultérieur de l'animal* — le chat décérébré présente des réponses non seulement négatives, mais relationnelles, non seulement partielles, mais globales » (7).

Et ceci n'est pas pour nous étonner, si nous nous rappelons que les études comparatives de Herrick (8) ont établi que si l'écorce, chez les mammifères supérieurs, coordonne et intègre les circuits sous-corticaux dans lesquels les données sensorielles s'imprègnent des éléments affectifs thalamiques, chez les vertébrés inférieurs, le thalamus reste l'organe des associations les plus élevées.

Nous devons donc admettre que la zone post-rolandique est une véritable superstructure assurant le rôle de réception incito-associative ; car les études psycho-physiologiques ont montré depuis longtemps l'illusion de séparer sensation et réception. Et, ici encore, nous ne pouvons mieux faire que de citer les paroles de notre Maître Henri Piéron qui représente une autorité dans la matière : « Du moment qu'il y a une sensation définie, éprouvée, cela veut dire que l'excitation reçue engendre réellement une réaction associative avec évocation de représentations, de symboles verbaux, avec prise d'attitude, avec réaction motrice, au besoin. »

---

(7) cf. PIERON, *op. cit.*

(8) cf. *Neurological Introduction to Behaviour.*

Aussi, une lésion de la circonvolution post-rolandique entraînant la déficience des différentes sensibilités ne peut manquer de produire ce syndrome, dénommé *astérognosie*, ou incapacité de percevoir et de reconnaître la forme des objets. Toutefois, on a signalé des cas d'astérognosie isolés, par atteinte de la région post-centrale intermédiaire, avec intégrité de la circonvolution post-rolandique proprement dite. Ces cas ont amené Tilney et Riley à doter la région post-centrale intermédiaire (qui se trouve en arrière de la circonvolution post-rolandique) du nom de zone somestheto-psychique de perception. Faut-il donc admettre l'existence d'un « centre » de perception dans la zone post-centrale intermédiaire ? Nous faisons remarquer que la perception est un processus psychologique supérieur, une « fonction dynamique complexe » selon l'expression de Piéron, et nous savons qu'un tel processus dynamique ne peut être situé dans un centre. Tout ce que l'on peut dire, est que cette région comprend des voies associatives complexes qui émanent de la zone réceptrice proprement dite, des nœuds de circuits nerveux qui forment le support du processus dynamique de la perception.

#### AGNOSIE TACTILE

Mais, on a signalé des cas plus complexes encore : Certains sujets présentant des lésions de la région post-centrale postérieure du pariétal, tout en percevant correctement la forme des objets par palpation, ne sont pas capables de les reconnaître ; il s'agit là d'un déficit par-

ticulier du processus intellectuel d'identification, syndrome que S. Freud dénomma : *Agnosie*, et, dans l'espèce il s'agit d'agnosie tactile. Il est évident qu'avec un tel déficit nous entrons de plain-pied dans le domaine du comportement intellectuel proprement dit. Ce comportement plonge ses racines dans la sphère sensorielle sans doute, mais il est doté d'une telle souplesse, qu'il lui arrive de suppléer au manque de certaines fournitures sensorielles ; ainsi, tel malade portant des lésions qui ont entraîné une astéréognosie, arrive à identifier un objet usuel, à *le deviner* d'après quelques repères sensoriels et à le manier correctement. Bref, malgré son astéréognosie, un tel malade n'est pas agnosique. C'est que l'opération intellectuelle d'identification n'est pas une simple synthèse des données sensorielles : quand on place dans la main d'un sujet quelque objet usuel afin qu'il le reconnaisse, par palpation, — une clef par exemple — avant même d'avoir exploré minutieusement sa forme, son poids, sa consistance, il l'a déjà nommé ; un ou deux repères sensoriels ont suffi.

Ces élémentaires notions de psychologie suffisent pour nous montrer le degré de différenciation de telles opérations, où l'expérience passée tient une place de première importance et où les analyseurs corticaux sont arrivés à un tel degré de finesse et de précision, que sous l'influence de certains stimuli bien définis, une réaction appropriée est déclenchée : réaction verbale nommant l'objet, ou réaction motrice de manipulation. Ici la coordination est à son maximum ; il est donc superflu d'insister sur l'illusion de chercher des centres pour de telles

coordinations. Si donc une agnosie tactile peut être produite par des lésions de la partie toute postérieure du lobe pariétal, c'est que les voies associatives se regroupent dans cette région d'une façon plus dense. Cette région représenterait donc tout au plus un dispositif d'aiguillage particulièrement important.

Mais, qui dit coordination, dit unification du travail ; ainsi, pour que cette coordination soit efficiente, il faudrait qu'il y ait une certaine prévalence de l'un des hémisphères ; et de fait, si des lésions de l'hémisphère droit se traduisent par un déficit de la « pensée tactile » dans la moitié gauche du corps, et si des lésions de l'hémisphère gauche se traduisent par des troubles sensitifs de la moitié droite du corps, il semble bien, d'après des observations rapportées par Ch. Foix, qu'une lésion unilatérale gauche peut produire des déficit bilatéraux de la sensibilité épicritique (7). Nous voici donc en présence d'un fait indéniable de la prédominance de l'hémisphère gauche dans le comportement intellectuel.

#### ZONE DE RECEPTION VISUELLE

Sans entrer dans le détail des données relatives à la réception corticale visuelle, nous nous bornerons à rappeler que l'accord est fait pour admettre que l'*area striata* de Brodmann — offrant une structure histologique en koniocortex — qui borde la scissure calcarine dans le

---

(7) Charles Foix, Sur une variété de troubles bilatéraux de la sensibilité par lésion unilatérale du cerveau, *R. Neurol.*, 1922.

lobe occipital, constitue l'aire de réception corticale des impressions rétinienne, et que la surface de la rétine se projette, pour ainsi dire, point par point sur cette aire, les deux quadrants supérieurs et inférieurs de la rétine correspondant aux deux lèvres de la scissure calcarine. D'autre part, chaque hémisphère cérébral correspond avec la moitié externe de la rétine du même côté et avec la moitié interne de la rétine du côté opposé. Quant à la région maculaire, elle a une projection particulière au voisinage de la pointe du lobe occipital. De fait, selon qu'on a une lésion corticale bien localisée ou détruisant toute la partie supérieure de l'aire visuelle, ou détruisant l'aire visuelle toute entière dans un hémisphère, nous avons affaire à un scotome ou à une hémianopsie en quadrant inférieur, ou à une hémianopsie homonyme droite ou gauche (suivant que la lésion siège sur l'hémisphère gauche ou droit). Mais si la lésion détruit l'aire visuelle dans les deux hémisphères, on a une cécité corticale complète, qui diffère de la cécité périphérique par le fait que le malade ne s'en rend pas compte, de même que l'hémianoptique d'ailleurs. Car, pour avoir conscience de sa cécité, il faudrait avoir la sensation du noir ; or, celle-ci n'est pas autre chose qu'une sensation de moindre clarté apparaissant par contraste avec une sensation mnésique de clarté, que seuls les circuits centraux sont capables d'évoquer. Et ceci nous donne l'occasion de rappeler, pour la réfuter toute de suite, cette conception périmée selon laquelle il existerait des centres d'images visuelles comparables à un dépôt de plaques photographiques bien classées et prêtes à être consultées par on

ne sait quel esprit subtil.

Comme le dit très justement Piéron, « l'éveil mnémotique d'une sensation, en quoi réside le propre de l'image, c'est la mise en jeu par voie associative, des éléments sensoriels récepteurs qui ont été actionnés par des excitations périphériques ». Et de fait, la perception visuelle, comme la perception tactile — et peut-être plus que celle-ci — comporte une utilisation des événements passés et une prise d'attitude attentive de discrimination. C'est à ce prix qu'un objet vu est identifié. Head a pu montrer, en effet, l'affaiblissement de la réaction d'attention par atteinte corticale de la sphère visuelle, ce qui ne manque pas de troubler le processus de discrimination. On oublie souvent que la perception est le seul processus psychologique normalement possible, et qu'une sensation pure et simple est une abstraction. Or, si la perception visuelle est déclenchée au niveau des récepteurs de l'*area striata*, les messages sensoriels — pour employer l'expression de Adrian — qui constituent son substratum physiologique, doivent nécessairement parcourir des circuits associatifs multiples et étendus, selon que l'évocation mnémotique nécessaire à l'identification exige la mise en jeu de tel ou tel neurone d'étape, et selon que le degré de différenciation requis pour l'acte de perception visuelle appelle le travail de tel ou tel analyseur optique. Les travaux de Pawloff, à cet égard, sont très démonstratifs : « Lors de la formation d'un réflexe conditionnel, écrit le grand physiologiste russe, c'est-à-dire d'un lien temporaire, un analyseur déterminé intervient d'abord par son activité générale relativement grossière et ce n'est qu'ensuite, par

une différenciation progressive, que seule la partie la plus fine de son activité demeure excitant conditionnel. Si, par exemple, on fait apparaître une image lumineuse devant le chien, au début, seule la vive lumière aura le rôle d'excitant et ce n'est que progressivement qu'on pourra obtenir que l'image agisse par elle-même : les expériences portant sur la destruction des hémisphères cérébraux ont mis en évidence un fait précis et important, à savoir que plus l'extrémité centrale d'un analyseur donné est lésée, plus le travail fourni par cet analyseur devient grossier. Il continue, comme auparavant, à prendre part au lien conditionnel mais seulement par son activité la plus générale. Dans le cas d'une destruction importante de l'extrémité cérébrale de l'analyseur optique, une intensité lumineuse quelconque devient facilement un excitant conditionnel, tandis que des objets particuliers, étant des combinaisons de lumière et d'ombre, perdent pour toujours leur pouvoir spécial d'excitation » (8).

Nous assistons ici à une diminution de pouvoir de différenciation des stimuli optiques, à un déficit d'identification pour parler le langage de la psychologie usuelle.

De fait, nous connaissons chez l'homme un syndrome appelé *cécité psychique* ou *agnosie visuelle* qui se caractérise par le fait que le malade distingue certaines différences de luminosité, mais se montre incapable de percevoir les fines nuances de forme et de couleur et, par conséquent, n'arrive pas à identifier certains objets, certaines

---

(8) PAWLOW, *Les réflexes conditionnels*, trad. franç. p. 102.

figures et à plus forte raison les caractères graphiques, d'où l'alexie habituelle chez ces malades. L'alexie s'intégrerait donc dans l'agnosie visuelle et pourrait être considérée, quand elle est pure, selon l'avis de Ch. Foix, comme le dernier reliquat de l'agnosie visuelle. Ce syndrome de cécité psychique, bien différent du syndrome de cécité corticale est parfois produit par des lésions corticales plus ou moins éloignées de la région calcarine, étant donné le vaste champ que parcourent les circuits associatifs nécessaires à la perception visuelle, ce qui ne manque pas de nous montrer la puérilité de concevoir une localisation dans un centre d'une fonction aussi complexe. Mais c'est au voisinage de l'*area striata* où convergent les nœuds de ces circuits que les lésions corticales ont le plus de chance de produire ce syndrome.

Or, on n'a pas manqué d'observer que des lésions dans le voisinage de la sphère visuelle dans l'hémisphère droit ne suffisent pas pour produire ce syndrome, tandis que des lésions siégeant uniquement dans l'hémisphère gauche sont capables d'engendrer ce syndrome. En réalité, les travaux de Ch. Foix ont montré que l'agnosie visuelle ne peut être produite par une lésion de la sphère visuelle gauche que si, à cette lésion, s'ajoutait une lésion de la sphère visuelle droite ou une lésion du *splenium* du corps calleux qui constitue le pont de passage des influx d'un hémisphère à l'autre. Ces travaux de Ch. Foix nous montrent donc qu'une lésion unilatérale, quel que soit le côté, ne suffit pas pour engendrer ce syndrome.

C'est donc la preuve que les deux hémisphères possèdent chacun un dispositif coordinateur pour la fonction

de perception visuelle, ce qui est conforme aux données de la physiologie nerveuse relatives à la symétrie des deux hémisphères. Mais les travaux de Ch. Foix ne manquent pas de faire ressortir avec plus de netteté la prédominance de l'hémisphère gauche et font présumer l'existence dans cet hémisphère d'une véritable station *directrice*, puisqu'une lésion du splénium, s'ajoutant à la lésion de l'hémisphère gauche et interrompant par conséquent les messages sensoriels de l'hémisphère droit destinés à cette station, provoque l'agnosie visuelle.

#### ZONES DE PERCEPTION AUDITIVE ET AUDITIVO-PSYCHIQUE

Pour être complets, nous signalons l'agnosie auditive. Mais ici les données sont moins précises que pour l'agnosie visuelle. S'il se produit une surdité corticale par destruction bilatérale de la circonvolution temporale transverse de Henschel (partie supérieure intra-sylvienne de la première circonvolution temporale) — la destruction unilatérale ne provoquant qu'un affaiblissement de la réception auditive, ce qui fait présumer à l'entrecroisement incomplet des voies auditives — s'il se produit, disons-nous, une surdité corticale par destruction bilatérale de cette zone, on ne rencontre que rarement des cas de surdité psychique isolée (agnosie auditive). Le cas, rapporté par Laignel-Lavastine et Alajouanine, est cependant très démonstratif : « A 15 mois de distance, le malade avait été atteint de deux traumatismes crâniens ; le premier avait touché la région temporale droite, entraînant une hémiplégie gauche transitoire et nécessitant une trépa-

nation ; le second avait porté sur la région temporo-pariétale gauche. A la suite du second traumatisme, se manifestèrent l'agnosie auditive et la surdité verbale. Le malade percevait les bruits, les paroles, mais il ne les identifiait pas. Il répondait uniformément : « C'est comme le chant d'un criquet ». Lorsqu'on enlevait le bandeau qui recouvrait ses yeux au cours des épreuves de l'audition, il reconnaissait parfaitement les objets qui avaient servi à produire les bruits et disait reconnaître les bruits qu'on faisait alors sous le contrôle de la vue. Lecture, écriture spontanée et copiée étaient normales. *La parole était normale*, la mémoire parfaite, l'intelligence intacte (9).

D'autre part, les travaux de l'école réflexalogue sont, ici encore très instructifs : « Si l'analyseur auditif est presque entièrement détruit, écrit Pawlow, ou si son activité est au même degré temporairement inhibé, l'animal ne distingue plus autre chose que le bruit et le silence. Les différences entre les sons n'existent plus pour lui. Tous les sons, quels qu'ils soient, bruits, sons de tonalité basse ou élevée, ont pour lui la même valeur. L'animal ne réagit qu'à l'intensité du son, toutes les autres qualités n'étant plus distinguées. Si la destruction est moins étendue, si une partie de l'analyseur auditif est épargnée, on peut obtenir des réflexes conditionnés distincts pour les bruits et pour les sons musicaux ; l'analyse qualitative, bien que très grossière encore, est cependant déjà possible. Si la lésion est plus légère encore, on peut obtenir

---

(9) cf. OMBREDANE, Le langage in *Nouveau Traité de Psychologie* de G. Dumas, T. III.

des réflexes pour des sons différents et, plus la destruction est limitée, plus la différenciation des sons est fine. Avec une destruction importante, l'animal ne distingue que de grands intervalles, l'octave par exemple ; si la lésion est d'importance moyenne, l'animal différencie les tons, les demis et les quarts de tons. Il y a ainsi une gradation progressive allant du défaut complet de l'analyse à l'activité normale de l'analyseur auditif.»

Voici les expériences particulièrement intéressantes du Dr Babkine. Un chien, ayant survécu trois ans à l'ablation de la moitié postérieure des hémisphères et pouvant, par conséquent, être considéré comme ayant atteint un état définitif, distinguait parfaitement non seulement les sons musicaux des bruits, mais aussi les sons entre eux. Il présentait un réflexe provoqué par une note déterminée, fait qui montre que sous ce rapport le chien était absolument normal. Mais il présentait un défaut impossible à corriger qui était la non-différenciation les unes des autres, des combinaisons plus ou moins complexes des notes. Ayant élaboré chez ce chien un réflexe conditionné pour une série de notes prises dans leur ordre ascendant, soit : do, ré, mi, fa, on constata qu'il réagissait aussi bien à ces notes émises dans un autre ordre, par exemple : fa, mi, ré, do. Un chien normal distingue parfaitement cette modification. Pour le nôtre, toutes les combinaisons étaient pareilles. Il ne pouvait analyser les sons dans leur succession. Quels que furent les efforts prodigués, le résultat resta nul. La lésion de l'analyseur rendait ce travail impossible. C'est d'un fait de ce genre qu'il s'agit lorsqu'on dit que le chien « comprend » ou « ne comprend pas » son

nom. En effet, les chiens chez lesquels on a détruit en partie l'analyseur auditif ne reconnaissent plus leur nom. Le chien dont nous venons de parler s'appelait « Rousslane » mais après l'opération, *il ne réagissait plus du tout à son nom*, même répété mille fois. Son analyseur auditif était vraisemblablement dans un état tel qu'il ne pouvait distinguer deux combinaisons de sons l'une de l'autre ; or, s'il ne pouvait différencier un groupe de notes : do, ré, mi, la, d'un autre groupe composé des mêmes notes, mais prises dans un autre ordre, par exemple : la, mi, ré, do, il pouvait d'autant moins reconnaître son nom « Rousslane » dans lequel la combinaison des sons est encore plus complexe. Une telle analyse dépassait le pouvoir de son analyseur amoindri (Pawloff, *op. cit.*, p. 189-190).

Mais, où siège le dispositif coordinateur de la gnosie auditive ? Nous avons vu que, dans le cas de Laignel-Lavastine et Alajouanine, il a fallu une lésion double pour produire l'agnosie auditive. Toutefois la prédominance de la surdité verbale — qu'on pourrait considérer comme une forme particulière de l'agnosie auditive — chez les malades présentant de l'aphasie de Wernicke par lésion de la zone temporale, notamment de T<sub>1</sub> et T<sub>2</sub> *gauches* en avant du pli courbe, fait présumer que c'est dans la région temporale gauche — sans pouvoir préciser davantage — que doit s'effectuer le processus coordinateur de la gnosie auditive. Tout se passe donc ici — à l'instar de la gnosie visuelle — comme si les analyseurs de l'hémisphère droit, une fois leur travail accompli, par rapport aux impressions auditives reçues par eux, envoyaient des messages sensoriels par l'intermédiaire des voies d'association

inter-hémisphériques à une région directrice siégeant dans l'hémisphère gauche où ils se coordonneraient avec les impressions auditives reçues par les analyseurs du côté gauche.



Une fois le processus gnosique accompli dans l'hémisphère prévalent, le comportement adaptatif de l'être appelle une réaction, motrice ou verbale, une prise d'attitude. On doit donc supposer que les messages sensoriels symétriques harmonisés dans la région coordinatrice de l'hémisphère prédominant, exercent sur les appareils incito-moteurs de réaction adaptative, appelés appareils praxiques, l'action nécessaire pour déclencher justement les réactions adaptatives. Mais, pour que ces réactions soient réellement adaptatives, il faudrait une harmonie dans les mouvements des deux moitiés du corps, et par conséquent il faudrait qu'il y ait un dispositif unique surveillant cette harmonie ; en d'autres termes, il faudrait que l'appareil praxique dans l'un des deux hémisphères soit prédominant.

Voyons si les faits confirment ces déductions.



## Eupraxie et gaucherie cérébrale

---

C'est en 1900 que Liepmann, à l'occasion d'une observation qui restera classique, fit l'étude méthodique d'un syndrome curieux dont les premières observations remontent à H. Jackson. L'observation de Liepmann concerne le fameux conseiller impérial M. T. « qui, à la suite d'une attaque sans perte de connaissance et sans paralysie consécutive, se montrait atteint d'aphasie et surtout d'une bizarrerie de gestes telle qu'on pensait, à son sujet, à une démence post-apoplectique. Le malade, droitier, continuait à se servir surtout du bras droit et l'idée ne venait pas que, si le bras gauche entrait seul en jeu, il n'apparaîtrait aucune des erreurs relevées. Liepmann immobilisait le bras droit et obligeant ainsi le malade à n'utiliser que du bras gauche, le vit accomplir sans erreur, les divers gestes demandés; l'erreur réapparaissait dès la mise en jeu du bras droit. Par cette manœuvre, l'*Apraxie* (α privatif, *πραττω* j'agis) était isolée. Quand Liepmann demandait à ce malade de montrer le nez, celui-ci se raidissait, saluait à plusieurs reprises, les doigts de la main entraient en abduction, en adduction, et si l'on insistait, il disait « oui » agitant la main en écartant et raidissant

les doigts. Dès qu'on lui tenait la main droite, de la main gauche il montrait le nez » (1).

Et Liepmann définit ce syndrome « l'incapacité de mouvoir les membres conformément au but proposé et ceci malgré l'absence de paralysie, d'ataxie ou autre perturbation, telle que tremblement, chorée ou athétose ».

Peu après, Pick décrivit un aspect particulier de l'apraxie où les malades se trompent grossièrement dans l'utilisation des objets ; ainsi, si l'on tend à un apraxique de cette variété décrite par Pick, une brosse à dents, il peut la porter à sa bouche en faisant le geste de fumer, comme s'il s'agissait d'un cigare. Cette variété a été dénommée *apraxie idéatoire* pour la distinguer de la variété décrite par Liepmann que l'on dénomma *apraxie idéomotrice*. Dans la suite de ce chapitre, nous nous inspirerons surtout des remarquables travaux de Charles Foix et de la thèse de son élève Morlaas.

L'apraxie apparaît comme un trouble de la fonction gestuelle. Or, quand l'apraxique dit idéatoire, pour allumer une bougie, la frotte contre la boîte d'allumettes, il ne présente pas de troubles gestuels proprement dits puisqu'il exécute correctement un geste donné. C'est une *agnosie d'utilisation* qui s'apparente à l'aphasie de Wernicke par l'élément amnésique commun et la coexistence presque régulière de deux syndromes.

D'ailleurs, au point de vue anatomo-pathologique, l'apraxie dite idéatoire est provoquée par la même lésion

---

(1) cf. MORLAAS, *Contribution à l'étude de l'apraxie*, Thèse Paris, 1928.

que celle qui donne l'aphasie de Wernicke : le ramollissement *temporo-pli courbe gauche* par thrombose des artères temporales postérieures et du pli courbe. Faisons remarquer que l'apraxie idéatoire est toujours *bilatérale*.

Quant à l'anatomie pathologique de l'apraxie idéomotrice de Liepmann, elle est plus complexe. Charles Foix a montré que le ramollissement *pariëto-pli courbe gauche* par thrombose simultanée de l'artère pariétale postérieure et de l'artère du pli courbe, provoque dans la plupart des cas, en même temps qu'une aphasie de Wernicke (mais plus légère que celle provoquée par le ramollissement temporo-pli courbe gauche) une apraxie idéomotrice bilatérale. Toutefois il a rapporté des cas où la lésion de la région pariétale gauche n'a donné qu'une apraxie unilatérale droite. Aussi, cet auteur de conclure : « Nous pensons que la lésion du cerveau gauche, quand elle est isolée, peut déterminer une apraxie bilatérale, mais que celle-ci prédomine à droite et manque à gauche. »

D'autre part, Morlaas rapporte un cas d'apraxie unilatérale gauche par lésion pariétale droite. Morlaas en conclut que « ces faits marquent bien que si, habituellement, le jeu eupraxique est dominé par le cerveau gauche, sa suprématie n'est pas absolue et que chez certains sujets d'emblée se peut observer l'indépendance des deux cerveaux ».

Enfin, il est maintenant établi d'une façon indiscutable que les lésions de la région calloso-frontale par thrombose de la cérébrale antérieure *droite ou gauche* produisent

une apraxie *unilatérale gauche* ou bilatérale à prédominance gauche.

Signalons pour terminer les intéressants travaux de Lafora et Practos (2).

Ces auteurs ont pratiqué la section du corps calleux sur des singes *dressés* (dont les mouvements se rapprocheraient par conséquent de l'activité gestuelle de l'homme). La section était paramédiane, elle déterminait de la parésie avec *apraxie croisée* d'une durée de vingt jours ; après guérison, la section du côté opposé déterminait encore les mêmes phénomènes mais de l'autre côté ; les auteurs croient à une action de diaschisis sur l'hémisphère du côté intéressé. On relève dans le détail de ces expériences que la lésion du genou du corps calleux produit une apraxie du bras et de la jambe, alors que la lésion de la moitié postérieure du corps calleux entraîne une apraxie du membre inférieur seulement avec parfois une hémianopsie surajoutée provenant d'une atteinte des radiations optiques adjacentes.

De tous ces faits anatomo-cliniques et expérimentaux, que conclure ?

Tout d'abord la lésion causale de l'apraxie dite idéatoire ne souffre pas de discussion ; elle siège dans la région temporo-pariétale courbe de l'hémisphère gauche, sans que l'on puisse préciser davantage. Or, nous avons déjà si-

---

(2) cf. G. R. LAFORA et Miquel PRACTOS, Recherches expériment. sur les fonctions du corps calleux, *Arch. de Neurol.*, 1931, T. II, p. 363 (cité par LEVY-VALENSI in *Nouveau Traité de Médecine*, T. VIII et par Sir J. P. STEWART, *Diagnostic neurologique*, p. 221).

gnalé que cette lésion est la même que celle qui produit l'aphasie de Wernicke où prédomine une agnosie auditive ou du moins une agnosie verbale. Nous avons signalé aussi le caractère agnosique par rapport à l'utilisation des objets, qui distingue l'apraxie idéatoire. Il est donc rationnel de penser, avec Charles Foix, que dans la région de Wernicke « tout se passe un peu comme si, au voisinage des centres sensoriels proprement dits, se groupaient les régions dont l'activité permet à l'individu d'utiliser les sensations perçues ». Nous avons signalé enfin le caractère global et bilatéral d'emblée de l'apraxie idéatoire. Nous pouvons donc admettre que, selon toute vraisemblance, la région temporo-pariétale courbe de *l'hémisphère gauche* possède un dispositif qui commande l'eupraxie idéatoire ou mieux la gnosie d'utilisation.

En second lieu, les études anatomo-cliniques des lésions du corps calleux qui produisent l'apraxie idéo-motrice unilatérale gauche ne souffrent pas de discussion. Tout se passe comme si l'hémisphère droit possédait un dispositif régulateur de l'eupraxie motrice des membres gauches, mais qu'il ne pouvait assurer cette eupraxie indépendamment du contrôle de l'hémisphère gauche, puisque la lésion n'a fait que couper le pont entre les deux hémisphères. Il est vrai que les travaux expérimentaux de La Forà et Prætorius pourraient nous inciter à formuler des réserves sur cette conception. Mais il faut se rappeler que les animaux, y compris les anthropoïdes, sont essentiellement ambidextres. Le problème de prévalence d'un hémisphère ne se pose donc pas chez eux.

Nous croyons que la discussion des faits anatomo-cliniques que nous venons d'esquisser, montre avec évidence le bien-fondé de la conception d'une prévalence de l'hémisphère *gauche*.

Le problème devient plus complexe avec l'analyse des lésions de la région pariétale. Mais tâchons de procéder méthodiquement dans l'examen des faits. L'observation N° X, rapportée par Morlaas dans sa thèse, a trait à une lésion fronto-pariétale droite qui produisit une apraxie unilatérale gauche. Cette observation, rapprochée des conclusions que nous avons tirées de l'analyse des études anatomo-cliniques des lésions calloso-frontales, ne manque pas d'appuyer la conception de l'existence dans l'hémisphère droit d'un dispositif régulateur de l'eupraxie des membres gauches ; on peut même présumer que ce dispositif siège dans la région pariétale.

Dans quatre observations rapportées par Morlaas, des lésions de la zone pariétale gauche produisirent une apraxie motrice bilatérale. Mais dans deux cas, rapportés par Charles Foix, des lésions gauches analogues donnèrent une apraxie motrice unilatérale droite. Nous croyons que l'interprétation plausible de ces faits peut être formulée de la façon suivante : « Que la lésion de la région pariétale gauche produit une apraxie des membres droits, cela se conçoit facilement puisque l'eupraxie des membres droits dépend selon toute vraisemblance d'un dispositif régulateur de cette fonction siégeant dans cette région. Par ailleurs, que la lésion de cette même région produit une apraxie bilatérale cela se conçoit aussi facile-

ment puisque nous avons déjà vu que l'hémisphère gauche assume un certain contrôle sur le dispositif de l'hémisphère droit. Il n'y a donc rien d'étonnant à ce que le dispositif eupraxique de la région pariétale droite soit inhibé en l'absence du contrôle directeur du dispositif eupraxique gauche, d'où l'apraxie du membre gauche.

A l'appui de cette conception, on peut citer le fait que l'apraxie dans ces cas, quoique bilatérale, est d'habitude prédominante à droite. On peut citer, d'autre part, le fait que l'apraxie peut se réparer, ce qui incline à croire que le dispositif droit, jusque-là subordonné, se remet pour ainsi dire de son inhibition, avec possibilité même — comme le croit Morlaas — de suppléance pour le dispositif détruit.

Mais alors, le fait que la lésion de la région gauche n'inhibe pas toujours la région droite, le fait que cette lésion ne produit pas toujours une apraxie bilatérale devient plus insolite.

A notre avis, l'ambidextrie peut rendre intelligible ces faits, en apparence insolites, car la prévalence d'un hémisphère pour une fonction motrice comme l'eupraxie ne se conçoit que chez un homme présentant, comme c'est le cas habituel, une suprématie d'un côté du corps.

En effet, dans le cas d'un homme présentant une ambidextrie plus ou moins développée, le dispositif droit ne serait pas dans un état de subordination par rapport à celui de l'hémisphère gauche, et par conséquent, ne subirait pas l'inhibition par lésion de l'hémisphère gauche.

Il est vrai que nous relevons, dans les deux cas rapportés par Charles Foix, des symptômes paralytiques droits (hémiparésie dans un cas, hémiparésie avec troubles sensitifs dans l'autre) *avec aphasie*, ce qui incline à faire croire qu'il s'agit bien d'une prévalence de l'hémisphère gauche. Mais cette prévalence ne concerne que la fonction de la parole. Au demeurant, on peut toujours penser que l'hémisphère droit, pour une raison qui nous échappe, n'a pas subi ou n'a subi que d'une façon passagère, l'inhibition par lésion de la région pariétale gauche.

Quoi qu'il en soit, l'interprétation des cas de ce genre y gagnerait si l'on faisait une enquête systématique des habitudes manuelles des malades.

Il nous reste maintenant le cas rapporté par Morlaas qui a trait à une apraxie bilatérale par lésion de la région pariétale droite. Comme les renseignements sur les habitudes manuelles du malade font défaut, on peut envisager l'une des deux hypothèses suivantes :

On peut supposer qu'il s'agit d'une prévalence de l'hémisphère droit chez un gaucher. Mais l'absence d'aphasie malgré le gros ramollissement détruisant la zone de Wernicke de l'hémisphère droit, fait écarter cette hypothèse. Il ne reste donc que l'hypothèse d'une anomalie de localisation qui fait rapprocher ce cas des cas d'« aphasie croisée » que nous avons relevés dans les différentes littératures et que l'on trouvera à la fin de ce travail. Nous discuterons, dans le chapitre suivant, les hypothèses que l'on peut envisager à l'endroit de ces cas.

En conclusion, nous pouvons dire avec Levy-Valensi que le corps calleux « réalise l'harmonie de la pensée et des actes ; il représente un progrès dans l'évolution des espèces et apparaît comme une conséquence de la simplification et l'unification du travail intellectuel » (3). Or, cette unification est précisément l'œuvre d'un hémisphère prévalent qui, dans la majorité des cas, est l'hémisphère gauche.

(3) cf. LEVY-VALENSI, *Le Corps calleux*, Thèse Paris, 1910.



## Des localisations dans l'aphasie

---

La longue discussion que nous avons entreprise à propos de la signification exacte des différentes localisations corticales doit nous servir de guide dans l'examen des faits concernant les localisations de l'aphasie. Voici les faits :

### ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE L'APHASIE DE WERNICKE

Dans l'exposé relatif à l'anatomie pathologique de l'aphasie, nous nous servirons surtout des remarquables travaux de Charles Foix. L'accord est fait pour attribuer à la lésion du lobe temporo-pariétal gauche, dans la majorité des cas d'adultes droitiers, l'apparition de l'aphasie type Wernicke. Hormis les cas, d'ailleurs relativement rares, de lésions par tumeur, abcès ou traumatisme, la lésion est représentée par un ramollissement qui occupe le territoire postérieur de la sylvienne gauche.

Ce ramollissement peut prendre le type, d'ailleurs le plus fréquent, de grand ramollissement sylvien postérieur. On voit alors une plaque jaune frappant la partie postérieure du lobe temporo-pariétal (moitié postérieure de

T<sub>1</sub> avec son versant supérieur intrasyllvien, moitié postérieure de T<sub>2</sub>, le pli courbe avec un peu du lobe occipital, le gyrus supra marginalis avec son versant inférieur intra-syllvien). Au point de vue clinique cette lésion détermine la grande aphasie de Wernicke accompagnée presque toujours d'aphasie idéatoire et idéo-motrice, et hémianopsie homonyme droite. Dans d'autres cas, moins fréquents, la lésion est partielle et réalise alors soit le ramollissement pariéto-pli courbe, soit le ramollissement temporo-pli courbe. Dans le premier cas nous avons une aphasie de Wernicke modérée où l'alexie est importante avec apraxie idéo-motrice ; dans le second cas, nous avons une aphasie de Wernicke, une hémianopsie et une apraxie idéatoire.

Pour ne pas soulever le problème de la psychopathologie du langage, qui ne nous préoccupe pas dans ce travail, nous nous contenterons de dire que l'aphasie de Wernicke se caractérise par un déficit de la compréhension du langage.

#### ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE L'APHASIE DE BROCA

Pour la majorité des auteurs, l'aphasie type Broca relève d'une atteinte de la zone de Wernicke que nous venons de décrire, plus l'atteinte d'une zone située en avant de cette dernière, dont relève le déficit d'expression du langage qui s'associe au déficit de compréhension dans l'aphasie type Broca. Mais si la délimitation de la zone de Wernicke ne soulève pas de discussion, il n'en va pas de même pour la délimitation de la zone antérieure. Pour

Broca et Déjerine, la zone antérieure est représentée par le pied de F<sub>3</sub>. Pour Pierre Marie, cette zone est représentée par une zone quadrilatère « bornée en avant et en arrière par des plans frontaux passant au niveau des sillons marginaux antérieur et postérieur de l'insula, s'étendant en dedans jusqu'au ventricule latéral ».

Sans entrer dans le détail de la discussion sur la délimitation de la zone antérieure du langage, rappelons le cas intéressant qu'a rapporté Clovis Vincent : « Il s'agit d'une malade atteinte d'une tumeur d'origine dure-mérienne qui comprimait le pied de F<sub>3</sub>. Cette malade présentait des crises jacksonniennes frappant surtout la face et secondairement le membre supérieur. Ces crises commençaient par une *aura* aphasique et se continuaient par de l'aphasie motrice. L'ablation opératoire de tout le pied de F<sub>3</sub> sur une profondeur d'un centimètre, a déterminé une anarthrie (aphasie d'expression pure). Cette aphasie disparut en six mois. » Clovis Vincent en conclut : « Sans doute Déjerine avait raison quand il affirmait que la région de Broca fait partie de la zone du langage. Mais il est vrai aussi que Pierre Marie n'avait pas tort quand il disait qu'une lésion du pied de F<sub>3</sub> n'empêchait pas de parler » (1).

Nous ne faisons que mentionner l'incertitude qui règne sur l'anatomie pathologique des formes dites pures. L'alexie pure, notamment, relèverait de l'atteinte du territoire de la cérébrale postérieure. Mais on a rapporté des

---

(1) Cité par Cossa in *Physiopathologie nerveuse*.

cas d'alexie par atteinte du territoire antérieur de la sylvienne.

De l'exposé des faits anatomo-cliniques que conclure ? Rappelons d'abord que les conceptions classiques de la physio-pathologie du langage reposent sur des théories psychologiques périmées : Comme la « faculté » du langage exige des mouvements appropriés des organes bucco-pharyngés, et l'intégrité de l'audition et de la vision, on admit que ces trois fonctions constituaient les éléments de cette « faculté ».

Ainsi qu'un sel peut se décomposer en ses deux éléments constitutifs, un acide et une base ; de même une lésion corticale dissocierait les éléments dont est formé le langage : un élément moteur et un élément sensoriel. De plus la lésion révélerait le « centre » de chacun de ces éléments selon que l'on a affaire à une aphasie motrice ou à une aphasie sensorielle.

La discussion que nous avons faite à propos des différentes localisations corticales nous dispense d'insister sur la puérilité d'une telle conception. Rappelons, toutefois, qu'une lésion corticale se manifeste essentiellement par la désintégration d'une fonction hautement différenciée. Comme le dit très justement le professeur Froment : « L'aphasie de Wernicke n'est pas plus sensorielle que l'anarthrie n'est motrice ». Il s'agit d'un désordre, d'un déficit des processus *d'identification* et *d'évocation volontaire*. Or, nous avons vu qu'il est illusoire de chercher des centres à de telles opérations intellectuelles. Ce qui est susceptible d'être localisé, c'est moins la fonction que

le clavier sur lequel elle s'exerce (Alajouanine). Or, la fonction verbale est, de toute évidence, la fonction la plus intimement liée à l'intelligence. « Simple accessoire de la vie de l'intelligence d'abord, écrit le Professeur Froment, le langage, rapidement, en devient partie intégrante, sinon la plus solide trame. De fond en comble et jusqu'en ses assises les plus profondes la pensée intellectuelle, en fin de compte par nécessité autant que par commodité, totalement s'organise sur le mode verbal. Intelligence et verbe de moins en moins font deux » (2). Si l'on ne peut prétendre à localiser l'intelligence, pourquoi cherche-t-on des centres à la formulation et l'expression symbolique qui sont si intimement liées à l'intelligence ? Pierre Marie (3) s'est attaché à montrer qu'il ne peut pas y avoir de centres préformés ou innés du langage. Les données sur lesquelles s'exerce la fonction verbale : les impressions auditives et visuelles ; les organes qu'exploite cette fonction : l'appareil bucco-pharyngo-laryngé ont, nous le savons, des dispositifs régulateurs et coordinateurs, à savoir les dispositifs gnosiques et eupraxiques. Est-il besoin de centres spécialisés différents de ces dispositifs ? Les opérations intellectuelles qu'implique la fonction verbale ne peuvent-elles être conçues comme l'intégration du travail de tous ces dispositifs ? Or, encore une fois, ces

---

(2) cf. J. FROMENT, Le langage articulé et la fonction verbale in *Traité de Physiologie de Roger et Binet*, T. X, p. 1354.

(3) cf. Pierre MARIE, Existe-t-il des centres préformés ou innés du langage in *Questions Neuro. d'actualité*, 1922.

opérations ne sont pas localisables. Ces organes bucco-pharyngés représentent un appareil primitivement affecté à la nutrition, et secondairement exploité par la fonction du langage. Par conséquent, il ne peut y avoir à ce point de vue un centre préformé de l'élocution, comme il ne peut y avoir un centre préformé et propre à la danse, ou au jeu de piano.

Mais il y a mieux. Il existe une forme indiscutable d'aphasie isolée, à savoir l'alexie pure. Peut-on concevoir un centre préformé de la lecture ?

Quand on songe qu'il y a encore de nos jours des millions d'illettrés, on ne manque pas de s'étonner qu'on ait pu même concevoir l'existence d'un tel centre. A moins d'admettre, contre toute vraisemblance, l'existence chez ces illettrés, d'un centre préformé et inutilisé. D'autre part, comme le fait remarquer Charles Foix (4) : « On n'a jamais pu mettre en lumière un faisceau quelconque de la parole, et qu'à des centres si peu démontrés ne vient pas s'adjoindre une voie centrifuge visible. »

Mais il y a un fait vraiment frappant que P. Marie a signalé pour réfuter la conception des centres préformés du langage : l'hémiplégie droite ne détermine presque jamais d'aphasie persistante chez l'enfant, ce qui montre que d'autres régions du cerveau, à défaut de celle qu'irrigue la sylvienne gauche, peuvent assurer le fonctionnement du langage.

---

(4) cf. Ch. Foix, article « Aphasie » in *Nouveau Traité de Médecine*, T. XVIII.

Est-ce la région sylvienne droite qui s'en charge alors ? Nous le croirons volontiers. Car, enfin, si l'on convient qu'il ne peut y avoir de centres préformés du langage, il ne faudrait pas, pour cela, se réfugier dans un spiritualisme serein et déclarer le langage une entité psychique pure, sans aucun substratum anatomique. Si donc l'on ne doit pas assimiler les localisations de l'aphasie, syndromes à signes surtout négatifs, aux localisations de la fonction de la parole ; si des lésions différentes peuvent produire un seul et même syndrome comme c'est le cas de l'alexie ou de l'aphasie motrice dite pure ; si enfin une seule et même lésion peut troubler plusieurs fonctions à la fois sans en détruire définitivement aucune, comme c'est le cas des troubles apraxiques associés à l'aphasie de Wernicke, à l'hémianopsie et à l'hémiplégie, par lésion de la région de Wernicke ; si tout cela vient s'inscrire en faux contre la théorie des centres préformés du langage, on ne doit pas oublier qu'une fonction dynamique, quel que soit son degré de différenciation, présuppose, conformément aux données de la physiologie nerveuse, un clavier sur lequel elle s'exerce, et des voies associatives permettant le processus propre à cette fonction. Or, nous avons vu au cours de notre exposé sur les différentes localisations, quelle représentation il faut se faire des voies associatives. L'enfant chez lequel la région irriguée par la sylvienne gauche se trouve détruite, ne peut donc continuer l'apprentissage du langage et développer cette fonction si les voies associatives de la région symétrique avec ses nœuds de circuit particulièrement importants — comme en témoigne l'apparition inéluctable de l'aphasie

de compréhension par lésion de cette région — ne viennent remplacer la région détruite.

En définitive, nous pouvons dire avec Von Economo (5) que chaque fonction exige la mise en jeu de plusieurs dispositifs et que chaque dispositif exerce plusieurs fonctions. Entre ces dispositifs multiples, des relations s'établissent, permanentes ou temporaires ; en tous cas nombreuses et intriquées. Pour qu'une destruction corticale retentisse sur la fonction, il ne suffit pas qu'elle détruise un dispositif, il faut qu'elle frappe simultanément les divers dispositifs d'une même fonction, ou plus facilement qu'elle isole ces dispositifs les uns des autres en supprimant les points de concentration importants de ces circuits : les points nodaux. La multiplicité des dispositifs pour une même fonction explique pourquoi des lésions différentes peuvent donner les mêmes troubles (l'alexie par exemple) ; elle rend compte de longues persistances de fonctions normales comme des suppléances secondaires.

Toutefois on ne doit pas concevoir ces dispositifs et les fonctions qu'ils accomplissent comme des centres préformés affectés obligatoirement à des fonctions établies une fois pour toutes.

Les travaux de l'école de Pawloff incitent à les considérer comme des analyseurs égaux entre eux à l'origine, spécialisés seulement par la fonction. Entre eux, pas de voies préétablies, seulement des relations frayées par l'habitude.

---

(5) Cité par COSSA, *op. cit.*

Ces réserves et ces amendements à la doctrine des centres étant faits, quels renseignements peut-on tirer des données anatomo-cliniques ? Avec le Professeur Froment, nous pensons qu'on ne peut attribuer à la zone antérieure du langage que le rôle de l'évocation volontaire des mots. En effet, les critiques qu'a faites cet auteur à la théorie qui incrimine uniquement la motricité dans l'aphasie dite motrice, nous semblent irrévocables (6). La théorie du Professeur Froment, que nous appelons volontiers la théorie phonologique, incite donc à localiser dans la zone antérieure du langage « non pas la motricité, ni même à proprement parler le souvenir des mots (puisque'ils leur survivent) mais bien tout ce qui se rattache au sens phonologique, aux conventions graphiques et l'ensemble des conventions grammaticales. Tout ne se passe-t-il pas comme si, faisant partie d'une zone intellectuelle qui la déborde mais dont elle est partie intégrante, la zone antérieure du langage était spécialement affectée aux opérations intellectuelles qu'implique *le maniement aisé du code de signalisation du langage* » (Froment).

Quant à la zone postérieure du langage (zone de Wernicke) elle est « affectée à toutes les opérations mnésiques

---

(6) cf. J. FROMENT, *op. cit.*; voir aussi : Dysarthries, aphasies et disphasies, *J. méd. de Lyon*, juin 1924. Comment étudier les troubles du langage (congrès des méd. aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française), Paris, Masson, 1924. — J. FROMENT et O. MONOD, L'épreuve de Proust, Lichteim Déjerine, *Rev. de Méd.*; Existe-t-il à proprement parler des images motrices d'articulation, *Rev. Neurol.*, 1913; La rééducation des aphasiques moteurs, *Lyon Médical*, 1914.

et intellectuelles que comporte la compréhension » (Froment).

Pour terminer, nous rappelons que l'étude des aires corticales de motricité et de réception nous a montré que le rôle du cortex, à ces deux points de vue, est un rôle incito-moteur d'une part, incito-associatif d'autre part ; autrement dit, c'est un rôle assurant un comportement adaptatif par l'intégration des impressions reçues et des réactions que celles-ci peuvent déclencher. Par conséquent, il s'agit bien d'un fonctionnement hautement différencié. De plus, nous avons vu que, même pour ces fonctions qui se projettent pour ainsi dire dans l'espace, par l'intermédiaire de nos organes des sens et nos organes du mouvement, l'instabilité temporelle des aires corticales affectées à ces fonctions est démonstrative de la richesse des voies associatives qui les relient et de leur remarquable pouvoir de synthèse. A plus forte raison, lorsqu'on aborde des fonctions de plus en plus différenciées, l'instabilité devient de plus en plus grande et la localisation de moins en moins certaine. Au sommet, lorsque nous abordons les fonctions intellectuelles n'ayant pas de projection dans l'espace, la localisation devient un non-sens. Car dans ce cas la fonction est un processus dynamique de différenciation et d'intégration assuré par des voies associatives intriquées et multiples, avec comme points d'appui les dispositifs corticaux de gnosie et d'eupraxie qui ne sont eux-mêmes qu'une étape dans la voie de coordination à partir des claviers de réception et de motricité. On comprend donc qu'il ne peut y avoir de centre propre au langage et surtout pas de centre inné et préformé. A

ce titre, le cerveau apparaît comme un organe essentiellement « labile » selon l'expression de Franz.

Ceci nous rend déjà *intelligible* le fait qu'un hémisphère qui, ordinairement, est subordonné à l'autre, devient pour telle ou telle raison l'hémisphère prévalent. Cette récapitulation nous a paru nécessaire avant d'aborder la discussion des cas qui viennent s'inscrire en faux contre la théorie de la gaucherie cérébrale. Mais, au préalable, nous tenons à exposer quelques faits qui éclairent d'un jour nouveau le principe général de la prévalence d'un hémisphère sur l'autre.



## **De l'organisation neuro-musculaire bilatérale**

---

Notre exposé des différentes localisations nous a montré d'une façon indiscutable la prévalence de l'un des hémisphères sur l'autre qui, dans la majorité des cas, est le gauche. Cette prévalence est rendue nécessaire par le fait que nous recevons des impressions par les deux moitiés symétriques de notre corps et que nous agissons sur le milieu extérieur par ces deux moitiés symétriques. L'élaboration des impressions symétriques et leur intégration dans un tout harmonieux, comme l'exécution de mouvements adaptatifs par nos membres symétriques, présupposent un agent surveillant cette harmonie, cette intégration ultime. Ce rôle de surveillance et d'intégration ultime, en d'autres termes, ce rôle de direction est dévolu à l'un des hémisphères qui, dans la majorité des cas, est le gauche. Ce serait comme un troisième hémisphère qui viendrait s'insérer entre les deux hémisphères symétriques pour unifier leur fonctionnement. Ce troisième hémisphère est représenté par le corps calleux, qui rend possible la prévalence de l'un des deux hémisphères.

Rappelons que nous avons eu la preuve que les deux hémisphères accomplissent chacun le même travail d'élaboration des messages sensoriels et d'intégration des réactions d'adaptation, dans les intéressantes expériences de

Lafora et Prastos sur les singes : la section paramédiane du corps calleux produisit, par un phénomène de diaschise sur le dispositif eupraxique de l'hémisphère intéressé, une apraxie croisée. Nous en avons eu également la preuve en analysant les travaux anatomo-cliniques ayant trait aux différentes agnosies tactile, visuelle et auditive, et en analysant enfin les travaux anatomo-cliniques concernant l'apraxie. Ces travaux anatomo-cliniques nous ont montré deux faits :

1° Que chacun des deux hémisphères possède un dispositif gnosique et eupraxique pour la moitié opposée du corps.

2° Que l'hémisphère gauche joue en plus le rôle d'agent directeur de ces dispositifs symétriques.

En est-il de même pour le langage ? Tout porte à le croire. D'abord parce que nous croyons avoir démontré qu'il n'y a pas lieu d'attribuer de centres particuliers au langage en dehors des claviers incito-moteurs et incito-associatifs, et leurs dispositifs coordinateurs qui tous, nous le savons, sont symétriques. De plus, de l'avis de Sir James Purves Stewart qui représente une autorité en matière de neurologie « après une attaque d'hémiplégie droite, le sujet est souvent aphasique ; mais même dans les hémiplégies gauches, où il n'y a pas de véritable aphasie, on relève fréquemment une altération temporaire de l'articulation qui perd de sa netteté, devient hésitante, laborieuse et indistincte. Cette dysarthrie (?) disparaît généralement en quelques jours » (7). De telles constata-

---

(7) cf. Diagnostic des maladies nerveuses, 1939.

tions portent à croire que l'hémisphère droit joue un rôle, quoique de second ordre, dans la fonction verbale.

Mais voici des faits de la plus haute importance. Par l'exposé de ces faits, nous abordons le problème qu'on a coutume de désigner sous le titre de droiterie et de gaucherie manuelles. Nous laisserons de côté tout ce qui a trait au « pourquoi » de ce problème, car le pourquoi comporte toujours des vues finalistes qui s'accordent mal avec l'objectivité scientifique. Parmi les idées anciennes émises sur le « comment » de la droiterie, nous signalons en passant celle qui conçoit l'origine de la droiterie dans le besoin qui porta l'homme primitif à protéger son cœur dans les luttes, d'où le recul du côté gauche et l'avancement et l'utilisation du membre droit. Nous insisterons plus longuement sur les observations objectives et les recherches expérimentales relatives à ce problème.

#### DE L'ASYMETRIE DANS LE DEVELOPPEMENT SENSITIVO-MOTEUR DE L'ENFANT

On sait que l'anatomiste Gratiolet soutint l'asymétrie dans le développement cérébral : les circonvolutions de l'hémisphère gauche sont déjà dessinées alors que celles de l'hémisphère droit ne sont pas encore apparentes.

Tournay (8) par des constatations chez une jeune enfant, vint appuyer la conception de Gratiolet. Vers le quatrième mois, l'enfant exécutait des mouvements irréguliers, du type choréo-athétosique, sans que l'on put voir d'un côté ou de l'autre des différences appréciables. Mais vers le 115<sup>e</sup> jour après la naissance, l'enfant paraît re-

---

(8) cf. *Journ. de psychologie normale et pathologique*, 1924.

garder de façon relativement prolongée et soutenue sa main droite, tenue à distance devant ses yeux, les doigts continuant à remuer. Par contre, rien de pareil à l'égard de la main gauche. Pour préciser cette remarque initiale, Tournay fait l'expérience suivante : l'enfant avait, pendant la nuit, les avant-bras mollement retenus au côté du tronc grâce à deux épingles qui fixaient les manches de la brassière aux langes. Au réveil, la main droite est seule libérée. Le membre reprend ses mouvements coutumiers et la main droite ne tarde pas à passer dans le champ visuel, l'enfant se mettant à la regarder de façon attentive, semblant y prendre de l'intérêt. Le jour suivant, au réveil, la main gauche est libérée la première. Elle est alors mise en mouvement comme par hasard. L'enfant ne regarde à aucun moment cette main, de façon attentive. Ce n'est qu'au 141<sup>e</sup> jour que l'enfant commence à regarder sa main gauche d'une façon attentive. La main droite a donc bénéficié d'une avance de 26 jours.

D'autre part, Tournay met en évidence cette asymétrie dans le développement sensitivo-moteur par l'examen des réflexes plantaires : jusqu'au 180<sup>e</sup> jour, l'excitation de la plante du pied provoquait l'extension du gros orteil des deux côtés (on sait que le signe de Babinski est positif chez l'enfant pendant les six premiers mois de la vie par suite du non-achèvement des voies pyramidales). Au 181<sup>e</sup> jour, tandis que l'excitation du pied gauche donnait encore l'extension du gros orteil, l'excitation à droite provoqua alors une flexion nette de tous les orteils. Ce n'est qu'au 192<sup>e</sup> jour, c'est-à-dire 11 jours plus tard, que le signe de Babinski se négativait à gauche à son tour.

Tournay en conclut que le fait que, dans une première phase, la main gauche quoique déterminant vraisemblablement une même image visuelle que la droite, ne sollicitait pas comme elle l'attention, donnait à penser que des sensations profondes, certaines perceptions kinesthésiques en association avec des perceptions visuelles doivent relier de façon déjà différenciée la main droite à la conscience de l'enfant.

L'AMBILATERALITE NEURO-MUSCULAIRE  
DANS SES RAPPORTS AVEC LES TROUBLES DU LANGAGE

Dans une série de travaux très intéressants, des auteurs américains ont établi qu'il y a un rapport entre le bégaiement et l'insuffisance de l'unilatéralité dans le développement neuro-musculaire.

L'origine de ces travaux remonte à une observation faite par le Dr Claiborne, de New-York, sur son enfant. Cet enfant est né gaucher. Quand cette goucherie est devenue assez évidente pour attirer l'attention de l'entourage — époque qui coïncida d'ailleurs avec le plein développement de l'apprentissage du langage — le père décida de corriger la gaucherie de son garçon. Les parents de l'enfant ont eu beaucoup de peine à y arriver, mais dès qu'ils commencèrent à obtenir un certain résultat de leurs efforts, le garçon commença à bégayer. Ce bégaiement persista même lorsque l'enfant eut acquis l'habitude de se servir couramment de sa main droite, quoique sa main gauche conservât toujours une certaine habileté. C'est alors que le Dr Claiborne eut l'idée de supprimer la droi-

terie acquise de son enfant et de le laisser revenir à la gaucherie initiale. Le bégaiement ne tarda pas à disparaître (9).

A la suite de cette observation, une série de recherches expérimentales est venue préciser et compléter cette observation. C'est ainsi que Jasper, dans le but de déceler les indices de l'organisation neuro-musculaire bilatérale chez les bègues et chez les normaux a mis au point un ensemble de tests très ingénieux. Nous nous contenterons d'exposer deux de ces tests à titre d'exemple.

Un premier test concerne l'asymétrie fonctionnelle dans la perception du phi phénomène, entre les points de fixation et les dédoublements homonymes et hétéronymes. On sait que le phi phénomène n'est pas autre chose que la perception visuelle de mouvements entre deux aires de stimulation, quand ces aires sont stimulées alternativement à une certaine fréquence (voir fig. 4).

---

(9) J. H. CLAIBORNE, Stuttering relieved by reversal of manual dexterity, *The New-York medical Journ.*, 1917, p. 578.

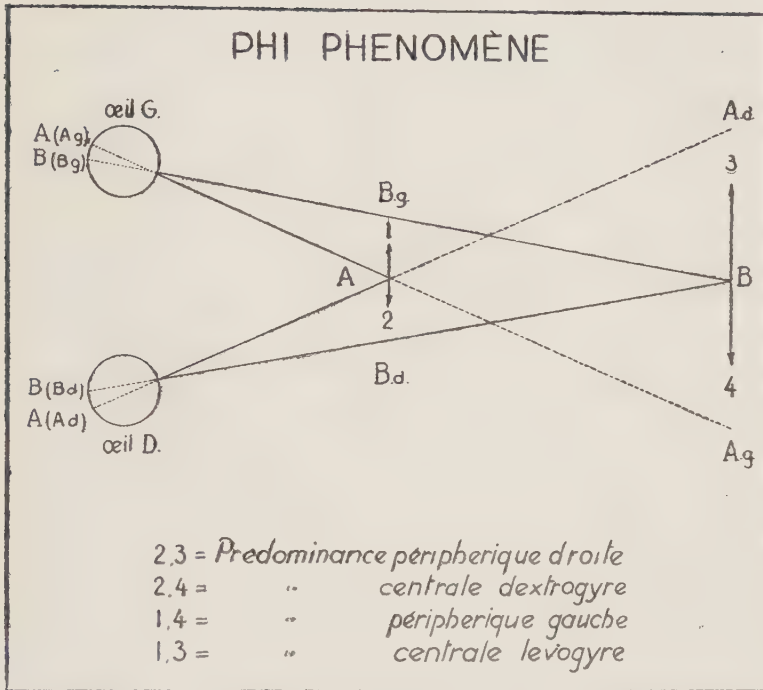


FIG. 4. Adaptée d'après Jasper

Supposons par exemple qu'un sujet fixe alternativement un point lumineux A, puis un autre point lumineux plus éloigné, B. Quand il fixera le point A, et par conséquent quand il a une image fovéale du point A, les deux images du point B ne se forment pas sur les mêmes régions correspondantes des deux rétines. Il y a dédoublement du point B. Ce dédoublement est projeté dans l'espace sous forme de deux points encadrant le point A fixé. Le sujet perçoit alors un mouvement entre le point fixé et l'une des deux images de dédoublement. Ce mouve-

ment constitue le « phi phénomène ». Le même phénomène se produit si l'on fixe le point B après avoir fixé alternativement les deux points A et B. L'image unique de B (fovéale) est alors encadrée par un dédoublement du point A et l'on perçoit un mouvement pareil au précédent.

Or, il a été remarqué que le mouvement s'effectuait chez les droitiers du point fixé vers le point droit du dédoublement, que ce soit le point rapproché ou le point éloigné qui soit fixé. Chez les gauchers, on a trouvé que le sens du mouvement est vers la gauche.

Faisons remarquer que, quand on fixe le point A, l'image droite du dédoublement est vue par la moitié gauche de la rétine droite et que par conséquent son message sensoriel stimule le lobe occipital gauche, puisque les deux moitiés gauches des deux rétines sont reliées à travers le chiasma optique au lobe gauche. Au contraire, l'image gauche de dédoublement B est vue par la moitié droite de la rétine gauche et par conséquent, elle stimule le lobe occipital droit, puisque les deux moitiés droites des deux rétines sont reliées au lobe occipital droit. Il y a donc une stimulation égale pour la perception du mouvement vers la droite et vers la gauche. Par conséquent, si le mouvement est perçu dans une seule direction, vers la droite par exemple, cela doit nous indiquer une prédominance dans l'acte de perception de l'œil droit ou une prédominance de l'hémisphère gauche. Si ce mouvement se dirige à gauche, seulement, cela indique une prédominance dans l'acte de perception soit de l'œil gauche, soit de l'hémisphère droit.

Quand on fixe le point éloigné B, les deux points de dédoublement A sont vus, le droit par la moitié gauche de la rétine gauche reliée à l'hémisphère gauche, et le point gauche de dédoublement A est vu par la moitié droite de la rétine droite reliée à l'hémisphère droit. Par conséquent, si le mouvement, dans le cas de la fixation du point éloigné B, est perçu se dirigeant vers la droite, cela indique une prédominance soit de l'œil gauche, soit de l'hémisphère gauche. Si, au contraire le mouvement se dirige vers la gauche, cela indique une prédominance de l'œil droit, ou de l'hémisphère droit.

Or, il y a quatre éventualités en ce qui concerne le sens du mouvement quand on fixe d'abord le point rapproché et ensuite le point éloigné (voir fig. 4). Dans une première éventualité, il peut y avoir un mouvement vers la droite, quand le point rapproché est fixé et un mouvement vers la gauche quand le point éloigné est fixé. Cela indique, puisque dans le premier cas c'est la moitié gauche de la rétine droite (reliée à l'hémisphère gauche) qui reçoit la stimulation qui apparaît dominante (provoquant le mouvement à droite), et dans le second cas, c'est la moitié droite de la même rétine droite (reliée à l'hémisphère droit) qui reçoit la stimulation prédominante.

Dans une seconde éventualité, le mouvement peut se diriger vers la gauche en fixant le point rapproché et vers la droite en fixant le point éloigné ; cela indique une prédominance de l'œil gauche, sans prédominance centrale.

Dans une troisième éventualité, le mouvement peut se diriger vers la droite, que l'on fixe le point rapproché ou

le point éloigné ; cela indique une prédominance centrale dextrogyre (prédominance de l'hémisphère gauche) sans prédominance périphérique, puisqu'en fixant le point rapproché c'est la rétine de l'œil droit qui reçoit la stimulation du point dédoublé, qui provoque le mouvement prédominant (c'est-à-dire vers la droite) et c'est la rétine de l'œil gauche qui, en fixant le point éloigné, reçoit la stimulation prédominante ; mais dans les deux cas les messages sensoriels sont destinés à l'hémisphère gauche.

Enfin, dans une quatrième éventualité, le mouvement peut se diriger à gauche, que l'on fixe le point rapproché ou le point éloigné ; de toute évidence, cela indique une prédominance de l'hémisphère droit sans prédominance périphérique.

Voici les résultats de l'application de ces tests chez les différentes personnes choisies parmi les droitiers, les gauchers, les ambidextres normaux et enfin parmi les bègues.

48 % du groupe des droitiers présentent une prédominance centrale dextrogyre (prédominance de l'hémisphère gauche) tandis que le groupe des gauchers et des bègues ne présente aucune prédominance centrale dextrogyre. Le groupe des gauchers est caractérisé par une plus grande prédominance centrale levozyre (prédominance de l'hémisphère droit), une plus grande prédominance périphérique gauche et une plus grande ambilatéralité centrale que chez les droitiers. Les bègues s'apparentent aux gauchers par une certaine prédominance périphérique gauche, mais se caractérisent par un degré d'ambilatéralité centrale plus grand que les normaux droitiers, gauchers ou ambidextres. Le groupe d'ambidextres normaux

se caractérise par un certain degré d'ambilatéralité centrale relativement grand au groupe des normaux droitiers ou gauchers, avec un certain degré de prédominance périphérique droite.

Parmi les autres tests, nous ne mentionnerons que celui basé sur les travaux de notre Maître Lapique sur la chronaxie. 56 à 67 % du groupe des droitiers normaux présenteraient une chronaxie du biceps, des fléchisseurs et des extenseurs des doigts du membre supérieur droit plus petite que du côté gauche. 22 à 33 % seulement du groupe des droitiers présenteraient une chronaxie plus petite du côté gauche. Quant au groupe des gauchers normaux, 38 à 50 % présenteraient une chronaxie plus petite du côté gauche ; 6 % seulement de ce groupe présenteraient une chronaxie plus petite du côté droit. Le groupe des ambidextres normaux et le groupe des bègues se distingueraient des groupes précédents par un degré d'ambilatéralité plus grand. Cette ambilatéralité serait plus marquée encore chez les bègues que chez les ambidextres. Ces derniers se distingueraient encore des bègues par une tendance à l'unilatéralité gauche plus évidente.

D'après la conception de Lapique sur la chronaxie de subordination (chronaxie dépendant de l'activité des centres) les résultats de ce test montrent que les bègues ont une très faible tendance à l'unilatéralité dans l'organisation neuro-musculaire, autrement dit un degré élevé d'ambilatéralité centrale et périphérique (10).

---

(10) cf. JASPER, A Laboratory study of diagnostic indices of bilateral neuro-muscular organisation in stutterers and normal speakers. *Psychological Monographs, Psychological Rev.*, 19932.

Signalons enfin les expériences d'Ombredanne par application du test de « temps de réaction ».

« Chez le droitier normal, les réactions de la main droite sont de même ordre lorsque la main travaille seule ou avec la main gauche. En revanche, chez le droitier, les réactions de la main gauche sont plus rapides lorsqu'elles accompagnent celles de la main droite que lorsqu'elles se produisent solitairement. La subordination du côté gauche apparaît ici nettement. Ce phénomène perd sa netteté chez le bègue. Ombredanne remarque dans ses expériences que le bègue se comporte tantôt comme un droitier, tantôt comme un gaucher » (11).

Les résultats des expériences des auteurs américains les ont amené à concevoir le bégaiement comme la conséquence de l'ambilatéralité nerveuse chez les bègues ; les deux hémisphères travaillant sur le même pied d'égalité, il se produirait une véritable rivalité qui se traduirait par le bégaiement.

Voici comment Travis s'exprime dans son intéressant livre « Speech Pathology » : « La base neurologique du bégaiement, qui est un manque dans le système nerveux central, d'une prédominance suffisante de l'excitation, est une *variante* psycho-pathologique. On peut la considérer comme une marge qui varie de zéro à une valeur suffisamment élevée, chez les différentes personnes ... Le bégaiement est un trouble neuro-musculaire, secondaire à la réduction dans le contrôle cortical dominant. Cette réduction peut être conçue comme relevant des inhibitions

---

(11) cf. OMBREDANNE, Les troubles du langage in *La Vie mentale*, Encyc. française, T. VIII.

mutuelles transitoires entre les deux hémisphères. Chez le bègue, l'énergie nerveuse au lieu d'être mobilisée par un seul centre possédant un plus grand potentiel, est mobilisée par deux centres à potentiel équivalent. C'est parce que les deux centres fonctionnent chacun pour son propre compte, provoquant des réactions dans la moitié opposée du corps, qu'il se produit dans les mouvements musculaires résultants, au niveau des organes périphériques de la parole, une fâcheuse compétition. Les symptômes de bégaiement sont alors les signes périphériques de la rivalité entre les deux hémisphères. »

Nous tenons à insister sur le fait que l'unilatéralité neuro-musculaire n'est pas une valeur fixe, mais une *variante* anatomo-physiologique. Les expériences que nous avons relatées plus haut ont montré que le degré d'unilatéralité ou d'ambilatéralité varie d'une personne à l'autre dans un même groupe. Comme nous l'avons déjà dit, cette variante représente une marge qui se trouve très réduite chez les bègues.

Il est certain que l'ambilatéralité ne peut expliquer à elle seule tous les cas de bégaiement ; il faut faire intervenir un facteur d'émotivité. Il n'en reste pas moins que l'ambilatéralité représente la base neurologique de ce trouble du langage.



## Discussion sur les cas d'aphasie croisée

---

Le terme d'« aphasie croisée » a été employé pour la première fois par Byron Bramwell en 1899 pour désigner les cas d'aphasie avec hémiplégie gauche chez les droitiers, et d'aphasie avec hémiplégie droite chez les gauchers. On trouvera dans la partie documentaire de ce travail (observation II) un résumé de l'observation que publia cet auteur ; elle fut l'une des toutes premières observations probantes d'aphasie avec hémiplégie droite chez un gaucher. Bramwell fait remarquer que ces cas d'aphasie croisée (crossed aphasia) ne sont pas rares et s'observent chez les droitiers et chez les gauchers ; pour ces derniers, ajoute-t-il, c'est peut-être l'apprentissage de l'écriture qui produit un « re-transfert » du centre de langage dans l'hémisphère gauche.

Mais au point de vue historique, ces anomalies étaient déjà connues et signalées ; Farge en publie un cas en 1877 dans la *Gazette hebdomadaire médicale et chirurgicale de Paris*, sous le titre de : « Hémiplégie gauche avec aphasie ; réflexions sur la gaucherie cérébrale ». Wood

en 1889 publiée dans le *Medical News* un cas d'aphasie croisée chez un gaucher. Dans la même année Oppenheim publie un cas de cette anomalie chez un droitier. En 1893 Préobrashensky fait une communication sur cette anomalie. Enfin Bastian dans son *Treatise on Aphasia and other Speech defects* publié en 1893, en fait mention.

Par la suite, les observations se sont multipliées, suggérant chaque fois des réflexions qui reflétaient les conceptions prévalentes de l'époque sur le problème des localisations d'une part et sur la psycho-pathologie du langage d'autre part.

Toutefois, comme le fait remarquer Mendel dans son article sur la cérébralité droite chez les droitiers (1), ces observations sont de valeur inégale et on ne peut les accepter toutes comme cas probants, étant donné que les renseignements sur les habitudes manuelles des malades sont fréquemment imprécises.

En nous limitant aux cas reconnus comme non-douteux, quelle interprétation peut-on en donner ?

Une première hypothèse est suggérée par le cas curieux de Charcot et Pitres (voir commentaire de l'observation VIII) où une lésion de l'hémisphère gauche produisit une aphasie avec hémiplégie gauche par manque de croisement des pyramides. Mais ce cas reste unique dans la littérature.

Cette hypothèse n'est donc pas à retenir, tout au moins pour les cas d'aphasie croisée où on a pu faire l'autopsie sans trouver cette exceptionnelle anomalie.

---

(1) cf. Ueber Rechtshirnigkeit bei Rechtshänder, *Neur. Centralblatt*, 1912, p. 156.

Une seconde hypothèse fait intervenir le rôle de l'éducation : l'apprentissage notamment de l'écriture par la main droite canaliserait pour ainsi dire, les nouvelles acquisitions phonétiques vers l'hémisphère gauche chez des personnes ayant primitivement une prévalence de l'hémisphère droit. **Mais si cette hypothèse** peut à la rigueur expliquer les cas d'aphasie croisée chez des gauchers, on ne peut pas l'invoquer pour expliquer l'aphasie croisée chez les droitiers. D'ailleurs les cas d'aphasie croisée chez les gauchers — comme chez les droitiers d'ailleurs — restent, en fin de compte, des cas sporadiques, et la majorité des gauchers font leur aphasie par lésion de l'hémisphère droit.

Aussi des auteurs comme Liepmann, Long et Mendel dont on trouvera les observations dans la partie documentaire de ce travail (observ. IV, V, X) ne manquent pas d'envisager l'hypothèse, qui s'applique à la fois aux gauchers et aux droitiers, d'une aptitude congénitale pour la fonction du langage, de l'hémisphère qui paraît le moins actif pour la motilité volontaire. Bien entendu il ne s'agit point de centres préformés pour le langage ; nous y avons suffisamment insisté ; il s'agit simplement d'une prédisposition de l'hémisphère qui paraît subordonné à l'autre au point de vue de la motilité, de prédominer dans les processus dynamiques d'intégration requis pour l'identification et l'évocation symboliques. Peut-être cette prédisposition relève d'un meilleur développement des fibres d'association de la zone du langage dans l'hémisphère en question. Quoi qu'il en soit, il y aurait dans ce cas une

division du travail entre les deux hémisphères, l'un se chargeant de commander la motilité, l'autre le langage.

Mais, cette division du travail, cette dissociation de la prévalence, paraît pouvoir se faire à l'intérieur même de la fonction du langage. Les deux observations de Liepmann et de Long semblent bien le suggérer. En effet dans ces deux observations il s'agit de deux gauchères frappées d'hémiplégie droite avec aphasie, où le déficit de compréhension est nettement prédominant sans troubles marqués de l'expression. Or dans les deux cas, la lésion destructive siège dans les deux zones antérieures et postérieures du langage de l'hémisphère gauche. L'absence d'aphasie d'expression dans ces deux cas malgré la lésion de la zone antérieure ( $F_1$ , insula et zone lenticulaire à la fois) suggère que l'hémisphère droit reste prévalent chez ces deux gauchères pour l'expression du langage.

Dans l'observation du Professeur Froment (obs. XI) le malade, droitier, est atteint d'hémiplégie gauche avec aphasie où l'alexie est complète, la surdité verbale discrète pour les ordres, assez marquée cependant pour les mots isolés que le malade doit identifier ; mais le vocabulaire est assez riche, la construction de la phrase assez souple, contrastant avec une paraphasie que provoque l'évocation volontaire. On peut donc se demander s'il ne s'agit pas aussi de dissociation, l'hémisphère gauche restant prévalent chez ce droitier pour l'expression du langage.

Toutefois, il ne faudrait pas se laisser prendre par un parallélisme tendancieux et inférer de ce phénomène de dissociation que l'hémisphère prévalent pour la motilité

volontaire, conserve sa prévalence pour l'expression en raison de l'« aspect moteur » de cette dernière. Car la dissociation ne s'effectue pas toujours de cette façon. Ainsi dans l'observation de Mendel, la malade, droitère, présente une aphasia motrice pure par lésion de l'hémisphère droit (destruction de F<sub>3</sub>, la totalité de l'insula et une partie de T<sub>1</sub>). Par conséquent l'hémisphère droit non prévalent pour la motilité chez cette droitère semble prévalent pour le rôle dit moteur du langage. Quoiqu'il en soit Mendel pencherait lui aussi vers l'hypothèse d'une dissociation qui expliquerait l'aphasia motrice pure chez sa malade.

Faisons remarquer en passant, que ce phénomène de dissociation pourrait soulever de nouveau le problème des cas négatifs malgré la destruction de F<sub>3</sub> gauche.

Le phénomène de dissociation acquiert une signification physiologique nouvelle quand on réfléchit aux résultats des expériences des auteurs américains que nous avons relatées plus haut.

Nous avons vu en effet que ces expériences ont établi que l'unilatéralité neuro-musculaire est une *variante* physiologique dont la valeur va de zéro jusqu'à un degré suffisamment élevé pour qu'on puisse parler d'une prévalence réelle. Dans le sein d'un même groupe des droitiers, des gauchers ou des ambidextres les individus ne présentent pas le même degré d'unilatéralité neuro-musculaire ; si on laisse de côté les groupes des gauchers et d'ambidextres chez lesquels on peut invoquer que l'éducation correctrice des habitudes manuelles a pu jouer un rôle de remaniement dans leur organisation neuro-

musculaire bilatérale, le groupe des droitiers indiscutables n'est pas non plus homogène, au point de vue de la valeur de leur organisation neuro-musculaire bilatérale ; on relève des différences à ce point de vue parmi les personnes droitères.

Mais il y a mieux. Au cours de ses expériences sur les indices de l'organisation neuro musculaire bilatérale, Jasper n'a rencontré que très rarement des individus 100 % droitiers au sens physiologique du mot, c'est-à-dire montrant dans les différents tests une prédominance droite périphérique avec prédominance centrale dextrogyre (prévalence de l'hémisphère gauche). La rareté de tels cas incite Jasper à les appeler de ce nom pittoresque de « trouble heureuse » (happy find). Une bonne partie des droitiers présente donc un certain degré d'ambilatéralité, variable d'un droitier à l'autre. Mais il y a encore mieux. Par application du test du phi phénomène que nous avons décrit plus haut, 50 % des droitiers seulement présentent une prédominance nette de l'hémisphère gauche. Donc chez la moitié des droitiers l'hémisphère gauche ne serait pas prévalent quant à l'acte de perception lumineuse. D'autre part, la mesure de la chronaxie chez les droitiers montre que 22 à 33 % des droitiers présentent une chronaxie plus petite du côté gauche, autrement dit, au point de vue de l'excitabilité neuro-musculaire, le tiers des droitiers présente une prédominance gauche périphérique-centrale (puisque'il s'agit de la chronaxie de subordination).

D'autres tests tels que les différences d'acuité visuelle, le pouvoir de convergence et de divergence visuelles,

l'écriture en miroir etc., qui mettent en jeu tel ou tel aspect du fonctionnement neuro-musculaire, montrent des proportions aussi surprenantes.

Il est vrai que nous n'avons pas affaire dans ces tests, aux fonctions hautement différenciées telles que les fonctions intellectuelles. Il s'agit surtout d'indices sur la valeur fonctionnelle de tel ou tel système. Mais selon les vues profondes de Lapique, tout le fonctionnement des centres nerveux est conditionné par cette valeur fonctionnelle, dont l'isochronisme qui permet l'aiguillage est un des aspects les plus caractéristiques. D'ailleurs nous avons la preuve de l'importance de ces indices dans la dysphasie liée à la valeur fonctionnelle équivalente des deux hémisphères.

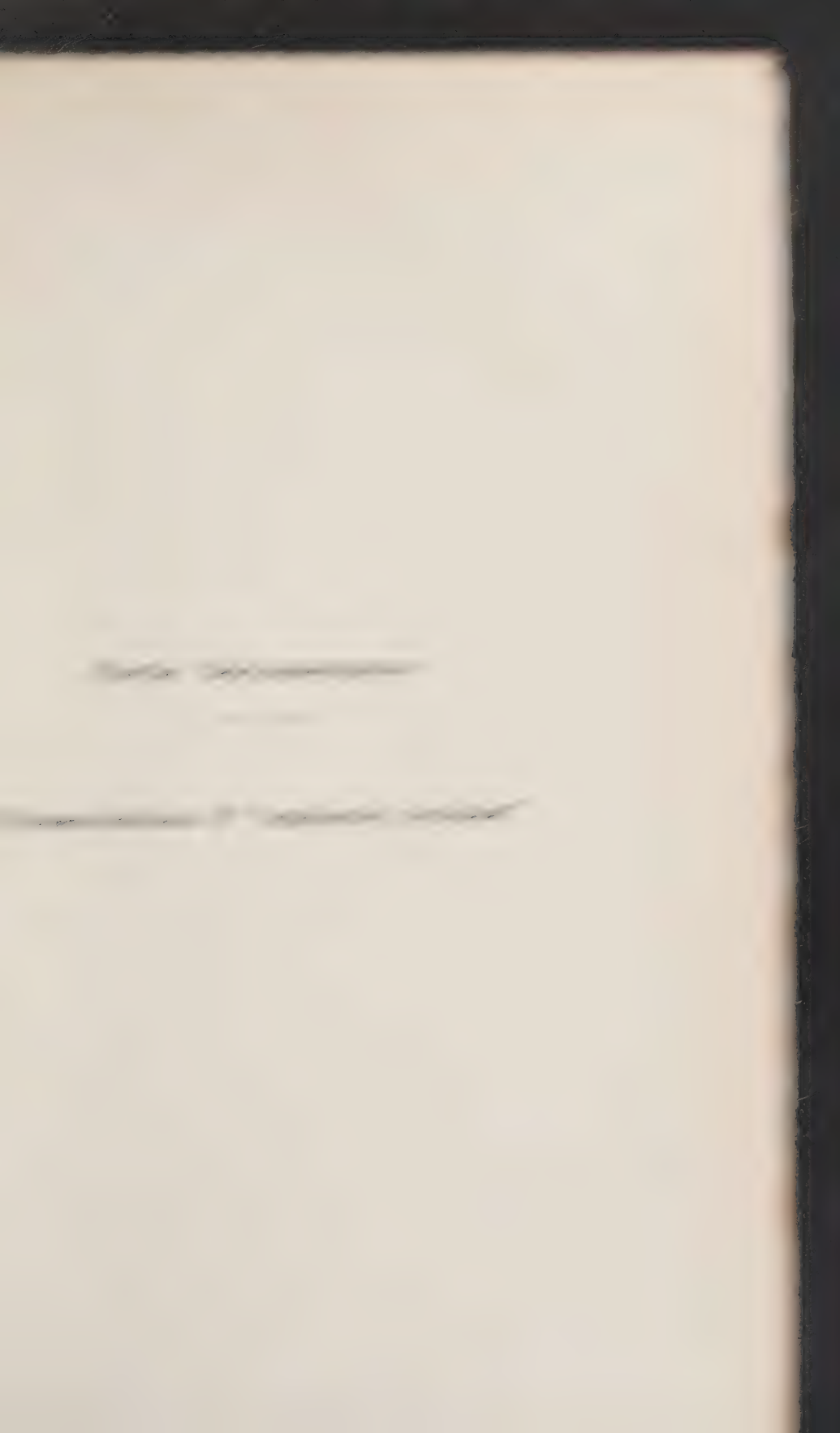
En résumé les expériences des auteurs américains prouvent que l'on peut être un parfait droitier au point de vue *manuel*, tout en possédant un certain degré d'ambilatéralité, voire une certaine prévalence de l'hémisphère droit.

Il y aurait donc intérêt à appliquer ces tests chez les malades présentant une aphasie croisée pour déterminer leur « profil » au point de vue de l'organisation neuro-musculaire bilatérale.

Nous sommes même disposés à émettre l'hypothèse que ces tests pourraient éclairer ce problème d'un jour nouveau en montrant chez les malades qui présentent une aphasie croisée un degré appréciable d'ambilatéralité voire d'unilatéralité propre au groupe opposé.

On pourrait croire qu'il s'agit là d'un truisme, puisque la clinique a déjà révélé que chez de tels malades, l'hémi-







OBSERVATIONS ET COMMENTAIRES  
SUR DES CAS D'APHASIE CHEZ DES GAUCHERS  
AVEC HEMIPLEGIE DROITE

---

OBSERVATION I — WOOD (1)

Homme de 50 ans ; aphasie et parésie droite progressives, affaiblissement intellectuel. L'aphasie est prononcée sans être complète. On a du mal à faire comprendre au malade ce que l'on attend de lui. Il a su l'allemand mais le comprend actuellement moins bien que l'anglais. Sa parole est absolument incompréhensible : « Depuis combien de temps êtes-vous malade ? — Twill tim t-t-twill till. » La lecture est impossible et le malade ne peut écrire que son nom.

Cet homme était gaucher pour le travail manuel, il écrivait de la main droite.

*Autopsie* : L'auteur se borne à indiquer que la lésion siégeait sur l'hémisphère gauche.

---

(1) cf. Aphasia, Lesion of left hemisphere in a left handed man. *Med. News*, 1889, I, 484 (cité par Moutier : *Aphasie de Broca. Thèse de Paris*, 1908).

OBSERVATION II. — BYRON BRAMWELL (2)

Gaucher de 36 ans écrivant habituellement de la main droite. Consécutivement à son attaque il présente une hémiplégie droite et une aphasie caractérisée par des troubles moteurs de l'articulation et secondairement par un faible degré d'agraphie, de surdité et de cécité verbales.

Pas d'autopsie.

L'auteur remarque que ces cas d'aphasie croisée ne sont pas rares et s'observent chez les droitiers et chez les gauchers ; pour ces derniers, dit-il, c'est peut-être l'apprentissage de l'écriture par la main droite qui produit un « re-transfert » du centre du langage dans l'hémisphère gauche.

OBSERVATION III. — MIYAKE (3)

Il s'agit d'un enfant de 4 ans, gaucher, qui à la suite d'un enfoncement traumatique de l'os pariétal gauche, présente une hémiplégie droite passagère avec aphasie motrice persistante, sans aphasie sensorielle ; 50 jours

---

(2) Cf. On crossed aphasia, and the factors which go to determine whether the « leading » or « driving » speech-centers shall be located in the left or in the right hemisphere of the brain, with notes of a case of « crossed » aphasia (aphasia with right-sided hemiplegia) in a left handed man. *Lancet*, 1899, I, jan. 3 (cité par Moutier et par Long : *Encéphale*, 1913).

(3) Cf. Ein Fall von traumatischer Aphasie mit rechtsseitigen Hemiplegie bei einem Linkshandiger. *Arch. F. Klin. Chir.*, T. 88, 1909, Fasc. 3. Analyse in *Neur. Centr.*, 1909 (cité par Long in *L'Encéphale*, 1913).

après le traumatisme, on fit l'extraction d'une esquille osseuse et la parole revint partiellement au bout de 2 jours, et en totalité après 14 mois ; l'enfant reste gaucher.

La continuité de l'aphasie pendant 50 jours est pour Miyake un indice de l'impossibilité de la suppléance par l'autre hémisphère.

#### OBSERVATION IV. — LIEPMANN (4)

Femme de 65 ans, frappée d'hémiplégie droite avec hémianopsie homonyme, troubles légers de la compréhension et de la répétition des mots, agnosie optique partielle, suppression de la lecture et de l'écriture, dyspraxie gauche pour les mouvements sans objets ; eupraxie pour la manipulation des objets ; survie 2 mois.

L'hémisphère droit est intact, l'hémisphère gauche porte un foyer ancien dans le gyrus et dans le T, un ramollissement récent et très étendu comprenant la substance blanche du F, les circonvolutions rolandiques, l'insula, les capsules interne et externe, le lobe pariétal.

Une enquête apprend que cette femme était gauchère, ce qui explique, dit l'auteur, l'absence d'aphasie motrice malgré la lésion de la région de Broca sur l'hémisphère gauche.

---

(4) Compte rendu d'une communication faite à la Société de Neurologie et de Psychiatrie de Berlin in *Neur. Centralb.*, 1<sup>er</sup> déc. 1912, p. 1524 (cité par Long in *L'Encéphale*, 1913).

Pour interpréter la localisation anormale de l'aphasie sensorielle et de l'apraxie dans ce même hémisphère gauche, il faut supposer, dit Liepmann, ou bien que l'hémisphère non prévalent pour la motilité (ici le gauche) peut se charger dès le début du rôle primordial dans la fonction du langage (à savoir la fonction de la compréhension du langage), ou bien qu'il l'acquiert secondairement par l'éducation.

Il y aurait donc, dans ce cas de Liepmann, une division du travail de la fonction du langage entre les deux hémisphères ; l'hémisphère droit prévalent chez cette gauchère se chargeant de la fonction d'expression, et l'hémisphère gauche non prévalent dans le cas particulier se chargeant de la fonction essentielle du langage : la compréhension.

#### OBSERVATION V. — LONG (5)

OBSERVATION CLINIQUE. — Duf..., Françoise, née en 1852, entrée à l'hôpital le 3 mai 1907, décédée le 6 mars 1910. (Dans l'observation très détaillée, écrite par les docteurs L'Huillier, Oppenheim, Burnand, Mlle Cottin, médecins-assistants, nous laissons de côté ce qui concerne les troubles cardiaques et rapportons les notes relatives à l'aphasie, en y joignant celles que nous avons prises nous-mêmes sur ce sujet spécial).

Pas d'antécédents héréditaires notables. Pas de syphilis, pas d'alcoolisme. Mariée deux fois, la malade a eu sept

---

(5) cf. Un cas d'Aphasie par lésion de l'hémisphère gauche chez une gauchère. *Encéphale*, 1913, p. 520).

enfants ; trois sont vivants et bien portants. Elle a reçu une instruction primaire, et sait lire et écrire couramment.

Jusqu'à l'âge de cinquante-deux ans, elle n'a pas eu de maladie grave. A cette époque, qui a coïncidé avec la fin de la ménopause, elle a commencé à se plaindre d'essoufflement, de palpitations et de céphalées fréquentes.

En mai 1907, son état s'aggrave, elle respire avec difficulté et tousse depuis quelques jours. On constate l'arythmie cardiaque et les signes d'une insuffisance mitrale, compliquée de congestion pulmonaire. Il est noté à cette époque que la malade ne présente aucun trouble intellectuel, aucun phénomène parétique, aucune modification des réflexes tendineux et cutanés, indiquant une lésion ancienne ou récente des centres nerveux. Amélioration rapide des troubles cardiaques sous l'influence du repos et de la digitale.

Le 25 juillet 1907, brusquement, sans perte de connaissance, la malade est frappée d'hémiplégie droite et d'aphasie. On constate le lendemain que l'hémiplégie atteint la face, qui, flasque à droite, est déviée vers la gauche, et les membres droits ne sont que parésiés. De ce côté, les réflexes tendineux sont exagérés, on trouve de la trépidation spinale et un signe de Babinski positif. L'aphasie étant complète, l'état de la sensibilité ne peut être étudié, mais on note que la réaction à la douleur est moins vive du côté droit.

Un premier examen des troubles du langage est fait le 31 juillet, d'une façon sommaire, car la malade est agitée ; elle s'est levée pendant la nuit en allant d'un lit

à l'autre et a essayé d'ouvrir les fenêtres ; on a dû la mettre en cellule. Elle ne prononce aucun mot, elle comprend quelques ordres simples : donnez la main, levez-vous. Elle répond par un signe de tête qu'elle a dormi. Mais elle ne comprend pas lorsqu'on lui dit de prendre un objet placé devant elle. La lecture est impossible.

A cette époque, six jours après le début de l'hémiplégie, la motilité a déjà reparu en grande partie au bras et à la jambe droits. Le signe de Babinski n'est plus positif. La parésie faciale existe encore, la langue est mobile, avec une légère déviation vers la gauche. Pas de troubles de la déglutition.

Dans la première quinzaine du mois d'août, l'état d'agitation s'apaise rapidement ; la malade rentre en salle commune, s'intéresse à ce qui se passe autour d'elle et exprime par une mimique intelligente ce qu'elle désire et ce qu'elle comprend. Le mutisme est encore absolu. La lecture est nulle ; elle ne reconnaît même pas son nom, écrit en grands caractères au milieu de plusieurs autres. L'écriture, sous tous ses modes, est supprimée ; la copie ne donne que des caractères informes.

A partir du 15 août 1907, les troubles du langage s'améliorent ; c'est d'abord le mot « jamais », qui est lancé en réponse à une question, puis : « Mon Dieu ! » Très rapidement le vocabulaire s'étend. On l'entend prononcer une courte phrase : « Mon mari est par là. » Elle dit « bonjour ». Elle répond : « Un peu mieux », quand on l'interroge sur sa santé. Elle compte deux, trois, quand on lui montre les doigts. *Tous ces mots sont prononcés sans dysarthrie.*

*Le 20 août*, elle obéit à l'ordre de compter : une, deux, trois, et, déclanchée, elle continue spontanément jusqu'à trente, avec quelques fautes, et en manifestant une grande joie de ce progrès.

*Le 31 août 1907* et les jours suivants, un état actuel détaillé est pris par nous, avec l'aide du docteur Burnand.

Il ne reste aucune trace de l'hémiplégie survenue le 25 juillet. La face, la langue, les membres supérieurs et inférieurs sont indemnes. Les réflexes tendineux sont égaux sur les deux côtés du corps ; on ne trouve pas de trépidation spinale ; le réflexe plantaire est normal.

La malade est attentive ; elle répond de son mieux à l'interrogatoire.

*Parole spontanée.* — Ce qui frappe tout d'abord, c'est le débit rapide des paroles, sans dysarthrie, mais avec une paraphrasie évidente.

D. Comment vous appelez-vous ? — R. Eh bien, moi, je m'appelle quel nom porte... Il y en a beaucoup qui me disent.

D. Depuis quand êtes-vous malade ? — R. Depuis quand. Oh ! depuis que messieurs les docteurs... Est-ce qu'ils sont sûrs d'entendre le langage de chez nous... Ah ! mon Dieu, je sais bien.

D. Quel métier fait votre mari ? — R. Toujours le même travail ; après il a encore un travail.

D. Dans une usine ? — R. Non, c'est embêtant de vous dire qu'est-ce que c'est que l'ouvrage.

D. Combien avez-vous d'enfants ? — R. Oh ! pensez, j'en ai sept (exact).

D. Comment s'appellent-ils. — R. Eh bien ! s'appellent (elle compte sur ses doigts comme pour les désigner par leur ordre chronologique, mais n'arrive pas à trouver un nom).

*Parole répétée.* — Plus précise que la parole spontanée, quand il s'agit de phrases simples et courtes et de faits usuels. Elle répète sans faute : Je suis à l'hôpital depuis un mois. — Je vais rentrer chez moi la semaine prochaine. — La Savoie est un beau pays, etc.

Mais au lieu de : « Bientôt je n'aurai plus de troubles de la parole », elle répète : « Bientôt je ne trouverai plus de pintaux de la parole. » — Pour : « Les cartes de géographie sont utiles en voyage », elle dit : « Les tutils en voyage s'emparent de photographies. » (Nous avons remarqué que la jargonophasie, absente dans la parole spontanée, apparaissait parfois dans les phrases répétées.)

*Surdité verbale.* — N'existe pas, comme on le voit, pour un interrogatoire simple, tandis que si on sort du répertoire des idées banales, l'incompréhension est certaine. aggravation que pour des actes simples ils sont enregistrent. Il en est de même pour les ordres à exécuter, avec cette fois avec une irrégularité déconcertante ; ainsi elle obéit quand on lui dit : « Prenez la montre de Monsieur », mais elle ne le fait pas pour : « Mettez la main sur votre tête. » L'ordre : « Donnez-moi la main droite, est exécuté, mais non celui de « tendez maintenant la main gauche » ; on n'obtient que de la persévérance, elle avance la main droite avec persistance. Puis, un instant après, elle comprend et exécute ce qu'elle ne paraissait pas comprendre tout à l'heure.

Si l'ordre qu'on lui donne est complexe et comporte plusieurs actes successifs, le premier seul est exécuté correctement, les autres n'ont pas été enregistrés.

*Lecture.* — L'alexie, totale pendant les premières semaines, ne l'est plus à présent. Elle lit des mots, des phrases courtes et les prononce, exactement ou non, parfois avec paraphasie, plus rarement avec jargonaphasie. Ainsi elle lit bien : France et Allemagne ; mais au lieu de Canada, elle lit : Candidat. La phrase : Comment vous appelez-vous ? est lue : comment sen sous appelez-vous. La phrase : Tirez la langue, devient vis-à-vis de la came paque.

D'autres phrases courtes sont lues plus correctement, parfois très exactement ; mais il est important de noter que, si dans leur forme elles sont perçues, leur sens n'est pas compris par la malade. Des essais répétés ont été faits avec des phrases comme celle-ci : Levez-vous, tendez la main, prenez votre livre de messe, quel est votre nom, etc. ; ce n'est qu'exceptionnellement que Mme Duf..., après avoir lu, a répondu ou exécuté l'ordre : elle répète la phrase comme si elle appartenait à une langue inconnue ; il suffit alors de la lui dire, elle la comprend aussitôt. La compréhension de l'écriture est donc bien plus altérée que celle de la parole.

La malade ne peut pas, cela se conçoit, lire une phrase un peu longue ; elle n'essaye même plus de lire un journal. Il lui est également impossible d'assembler mentalement les lettres d'un mot familier après qu'elle les a lues sur des cubes et épelées l'une après l'autre.

*Écriture.* — Spontanément ou sous dictée, la malade n'écrit que son nom, et encore d'une façon très incorrecte, en omettant une partie des lettres.

Pour la copie, elle commence à faire quelques essais, avec lenteur et difficulté.

*Octobre 1907.* — Un mois après ce premier examen, les progrès qui sont manifestes, portent sur la compréhension de la parole et sur l'évocation des mots ; le vocabulaire s'est enrichi d'un grand nombre de termes nouveaux.

*Parole spontanée.* — La paraphasie persiste :

D. Est-ce que vous parlez mieux ? — R. Je tire assez beaucoup d'affaires à la maison, il y a des oui, des non.

D. Qu'est-ce que vous ferez quand vous serez chez vous ? — R. Eh ! mon Dieu, il y a toutes sortes d'affaires, du commerce, des maisons.

D. Quel métier fait votre mari. — R. Il est, il est chez un..., je ne peux pas dire les choses, il a une part (elle fait le geste de diviser quelque chose sur sa main).

D'autres phrases sont correctes :

D. Est-ce que vous avez vu votre famille ? — R. Oui, Monsieur, j'ai vu ma fille et puis mon fils.

La dénomination des objets, présentés à sa vue et palpés, est très irrégulière. Voici une série de réponses :

On lui montre un encrier. — R. Encrier.

Une montre. — R. Montre.

Un porte-monnaie. — R. Un petit porte-monnaie.

Une pièce de deux francs. — R. Vingt sous.

Une pièce de 50 centimes. — R. Oh ! cette petite, ça je ne saurais dire, ah ! non, si, ah ! non, je ne sais pas.

Une pièce de vingt francs. — R. Oh, c'est bon, vingt francs !

Un ticket de tramway. — R. Bon à vous autres.

Un crayon. — R. Ah, c'est un ouvrier avec un... (elle fait le geste d'écrire).

Une théière. — R. (Elle fait le geste d'ouvrir). Ah, c'est le... On lui dit le mot ; elle répète théière. Un instant après, pour le même objet elle dit écumoire.

Un porte-allumettes. — R. Pot aux ; Pot aux roses.

Une boîte. — R. Pot-au-feu, un attirail, ça se peut bien, qu'est-ce que c'est.

(Ici la malade est nettement fatiguée ; des mots qu'elle employait tout à l'heure ne sont plus évoqués).

*Parole répétée.* — On retrouve, comme auparavant, la possibilité de répéter correctement une phrase, si elle est brève et si elle ne contient que des mots d'un usage très banal ; autrement, la paraphasie intervient et la compréhension même est imparfaite.

*Lecture.* — Malgré des progrès certains, le déficit est encore considérable, et la lecture des mots, même usuels, est très irrégulière.

Ainsi elle lit son nom : Dufour, une première fois incorrectement : Durafor, une seconde fois correctement. Elle lit ensuite correctement : Lettre de Paris, hôpital cantonal ; elle reconnaît à première vue les mots : Sallanches (sa commune d'origine), Haute-Savoie (son département) ; mais elle ne reconnaît ni le nom de Cluses (un bourg voisin du sien), ni Genève où elle habite depuis très longtemps. Par une série d'essais, on peut se convaincre que la reconnaissance des mots écrits ou imprimés implique

rarement la compréhension de leur sens. Presque toujours la malade répète le mot ou la phrase courte qu'elle vient de lire correctement, sans trouver la signification qui s'y rattache. Si on prononce alors, devant elle, ce mot ou cette phrase, qui par la lecture n'évoque rien, elle comprend aussitôt et réagit par une réponse ou un acte. Quant à la lecture de phrases longues, de textes suivis, comme un article de journal, elle est presque nulle ; quelques mots isolés sont reconnus, çà et là, et c'est tout.

La reconnaissance des chiffres est exacte en grande partie : elle lit et prononce par exemple, 22, puis 9.841, mais ensuite elle lit 187 pour 157 ou 6.654 pour 2.654. Des règles d'arithmétique simples sont mal calculées ; de petites additions sont parfois justes, les autres opérations ne le sont jamais.

C'est dans cet état que la malade sortit du service le 28 octobre 1907, trois mois après le début de l'aphasie. Elle y revint l'année suivante et y resta jusqu'à son décès (mars 1910), en raison des soins nécessités par l'asystolie progressive compliquée de sclérose du foie, d'ascite et d'œdème des membres inférieurs.

L'état du langage a été noté à deux reprises.

*Examen du 14 décembre 1908. — La parole spontanée* est toujours paraphasique. Exemple :

D. Depuis quand êtes-vous mariée. — R. Depuis cinq ans que oui, vous savez je sais pas quoi dire moi.

La dénomination des objets se fait parfois avec le nom même de l'objet, plus fréquemment par une périphrase peu intelligible.

*La lecture* est toujours réduite à peu de chose ; il est rare que le sens d'une phrase courte et d'usage courant soit comprise après avoir été lue.

L'écriture spontanée est nulle, la malade n'écrit que son nom et imparfaitement. Pour la copie, elle a fait des progrès en s'exerçant fréquemment, et elle nous a remis des exemplaires de lettres, copiées servilement, avec les mêmes fautes d'orthographe que sur le modèle. La copie des caractères imprimés se fait en cursive.

*Examen du 16 juin 1909. — Parole spontanée.* — Persistence de la paraphasie. Les objets usuels sont dénommés tantôt par le mot juste, tantôt par une périphrase (par exemple, pour plume elle dit : à vous écrire), tantôt par un mot inexact (pour fraises, elle dit raisin).

*La parole répétée* est juste pour des phrases simples ; dès que les mots ne sont pas familiers, la paraphasie intervient.

*Lecture.* — Sur ce point, la malade a fait des progrès partiels ; elle lit plus rapidement et ne s'arrête plus devant chaque mot et chaque syllabe comme autrefois. Mais la compréhension n'est guère meilleure, le sens d'une phrase échappe presque toujours et les mots eux-mêmes sont changés et remplacés par d'autres, au point que pour l'auditeur le texte devient incompréhensible.

*L'écriture* reste réduite à l'acte de copier. Spontanément la malade n'écrit que son nom, très incorrectement.

Aucune amélioration n'est survenue dans les dix derniers mois de la maladie. Les troubles du langage et de l'écriture ont conservé la même intensité ; ils ont été fré-

quemment aggravée par un état de torpeur ou de subdélire, lorsque l'ascite ou l'œdème augmentaient.

Décès le 6 mars 1910 à la suite d'un érysipèle.

*Résumé de l'observation clinique.* — Hémiplégie droite et aphasie chez une femme de cinquante-cinq ans, atteinte d'insuffisance mitrale. L'hémiplégie droite, non compliquée de paralysie pseudo-bulbaire, est transitoire et ne laisse après un mois aucun vestige cliniquement appréciable. L'aphasie, complète pendant les deux premières semaines, devient une aphasie sensorielle : loquacité, paraphrasie, surdité verbale atténuée, cécité verbale beaucoup plus marquée, impossibilité d'écrire spontanément et sous dictée. Pendant la survie, qui a duré près de trois ans, les mêmes symptômes persistent sans autres modifications que l'extension du vocabulaire employé et une atténuation de l'alexie.

En présence de cette forme clinique, le diagnostic posé pendant la vie était : embolie cérébrale, ramollissement de la partie postérieure du territoire de l'artère sylvienne gauche. L'examen nécropsique, on va le voir, n'a pas confirmé cette localisation.

EXAMEN ANATOMIQUE. — *L'autopsie* est faite à l'Institut pathologique de l'Université (Prof. M. Askanazy) ; dans le protocole, nous relevons les points suivants : endocardite mitrale ancienne avec insuffisance valvulaire, hypertrophie et dilatation cardiaque, ascite et anasarque, cicatrices d'infarctus rénaux, foyer de ramollissement dans la région de l'insula de l'hémisphère gauche.

Sur cet hémisphère, durci dans le formol et dépouillé de ses méninges, on voit (pl. I, fig. A) que l'écorce de l'insula est atteinte sur une grande étendue ; la III<sup>e</sup> circonvolution frontale, déformée et rétractée dans sa partie postérieure, est séparée du pied de la frontale ascendante par une bande de nécrose ; plus haut, on trouve sur l'anse postérieure de la II<sup>e</sup> circonvolution frontale un point de ramollissement superficiel très limité. Sous le pied des circonvolutions F<sub>2</sub> et F<sub>3</sub>, le doigt sent un évidement ; et en examinant l'hémisphère par sa face interne, on aperçoit une dépression de la paroi ventriculaire, au-dessus des noyaux centraux. On note, en outre, que la cavité du ventricule latéral a subi une ampliation anormale, explicable par une diminution de l'épaisseur du manteau cérébral, non seulement au niveau du foyer de ramollissement, mais aussi en avant et en arrière de cette lésion.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — M. le professeur Askanazy a eu l'amabilité de me remettre le cerveau. Les deux hémisphères cérébraux et l'isthme de l'encéphale ont été débités en coupes horizontales sérieées, après mordantage par le liquide de Müller et inclusion dans la celloïdine.

*Hémisphère cérébral gauche.* — En suivant de haut en bas la série des préparations on voit apparaître bientôt, dans la partie postérieure de la II<sup>e</sup> circonvolution frontale, un foyer de ramollissement ; d'abord cortical et répondant à la lésion visible à l'examen macroscopique, il s'enfonce progressivement dans la substance blanche du centre ovale et gagne en largeur et en profondeur.

Sur les coupes passant par la voûte du ventricule latéral (fig. B, pl. II) le pied de la 11<sup>e</sup> circonvolution frontale est détruit jusqu'à son insertion sur la frontale ascendante, à peine entamée. D'ici jusqu'à la paroi ventriculaire, la substance blanche forme une cavité kystique. On note en outre un petit foyer cortical dans la partie moyenne de la 11<sup>e</sup> frontale (il n'existe que sur quelques coupes), et, d'autre part, une diminution de volume du lobe frontal, explicable par la rétraction de la région ramollie et par la dégénérescence des fibres commissurales et d'association. La lésion a atteint notamment le faisceau arciforme et le faisceau occipito-frontal. En avant de la zone évidée, la substance blanche est éclaircie et cette dégénérescence décrit une anse à concavité interne ; en arrière, la diminution des fibres est encore visible dans le lobe pariétal.

Sur les coupes passant par le pied de la couronne rayonnante et la partie supérieure de la capsule interne (fig. C) le pied de la 11<sup>e</sup> circonvolution frontale, bien qu'ayant conservée son relief extérieur, est réduit à une trame fibreuse sans éléments fonctionnels ; son insertion sur la frontale ascendante est détruite. La cavité kystique s'étend en avant sous la 11<sup>e</sup> frontale, en arrière jusqu'à la circonvolution postérieure de l'insula. Dans la profondeur, la lésion coupe la partie antérieure du pied de la couronne rayonnante (fibres destinées au faisceau géniculé) et elle atteint la paroi du ventricule en détruisant les segments les plus élevés du corps strié.

La diminution de volume de la substance blanche

s'accroît dans les régions moyennes de l'hémisphère. La comparaison avec des coupes passant par le même plan dans l'hémisphère droit est des plus démonstratives. (Sur la coupe représentée par la figure D, l'éclaircissement de la couronne rayonnante sous les circonvolutions pariétales est aggravée par la présence d'un point de nécrose de petites dimensions.)

Dans les parties moyennes de l'hémisphère (fig. D et E), la lésion garde la même topographie, mais elle est un peu moins profonde. Elle n'atteint ni la couche optique, ni la tête du noyau caudé, ni le segment antérieur de la capsule interne ; elle entame le noyau lenticulaire par sa face externe sur une grande hauteur, en détruisant l'insula dans ses parties antérieures et moyennes, la capsule externe, l'avant-mur et la capsule extrême. Le pied de la III<sup>e</sup> frontale est détruit jusqu'à son extrémité postérieure (fig. D) et la cavité pénètre dans le segment inférieur de la circonvolution frontale ascendante ; les fibres de projection qui proviennent de cette partie de la zone motrice sont coupées à leur origine et dans leur trajet vers le genou de la capsule interne, d'où une dégénérescence très nette du faisceau géniculé (fig. D et E).

Dans cette région, on voit s'aggraver encore l'émaciation de la partie postérieure de l'hémisphère gauche. En dehors de la couche sagittale, qui apparaît bien colorée par l'hématoxyline, la substance blanche du centre ovale a des dimensions restreintes ; elle présente un éclaircissement diffus, visible sur toutes les coupes sans exception, ce qui exclut l'idée d'une faute de technique. Les

circonvolutions de cette région (pli courbe, gyrus supra-marginalis, en continuité avec les 1<sup>re</sup> et 11<sup>re</sup> temporales) sont plus grêles qu'à l'état normal ; ce fait, mis en parallèle avec l'atrophie du lobe frontal, doit être interprété comme le résultat de l'interruption large des connexions entre les segments antérieur et postérieur de l'hémisphère.

Sur la série des coupes, la surface occupée par le ramollissement cérébral diminue lorsqu'on arrive à la région sous-optique. Ici (fig. F), la lésion primitive prend fin dans la partie inférieure de l'insula, dont elle détruit l'écorce, en envoyant un prolongement dans la partie orbitaire de la 11<sup>re</sup> frontale. Elle coupe près de la commissure antérieure la capsule externe et les fibres d'association qui passent dans cette région ; le faisceau uncinatus en particulier est atteint.

Dans la partie inférieure de la capsule interne, la dégénérescence descendante du faisceau géniculé est visible, avec des dimensions plus restreintes. Nous l'avons suivie, sur les coupes de l'*isthme de l'encéphale*, à travers le pédoncule cérébral et la protubérance annulaire ; la petite tache scléreuse qui en indique le trajet devient de plus en plus petite et se perd dans l'étage antérieur de la protubérance. Au niveau du bulbe, il n'en reste plus trace et les deux pyramides bulbaires sont d'égales dimensions.

*Dans l'isthme de l'encéphale*, il n'existe, d'autre part, aucune lésion primitive.

*Hémisphère cérébral droit.* — Débité comme le gauche en coupes horizontales, il contraste par ses dimensions normales avec la diminution de volume de l'hémisphère gauche et a servi à faire la comparaison des coupes aux

divers étages. Il n'est pas cependant absolument indemne de lésions primitives, car nous y avons trouvé deux variétés d'altérations pathologiques. En premier lieu, sur quelques points très limités des circonvolutions rolandiques, un état trouble de la partie la plus superficielle de l'écorce, sans dégénérescence des fibres d'association ou de projection ; il est vraisemblable qu'il ne s'agit là que de troubles circulatoires ultimes, chez un sujet mort en état d'asystolie avec œdème généralisé. En second lieu, un petit foyer de ramollissement sous-cortical dans le fond d'un sillon du lobe pariétal, lésion unique, sans dégénérescence secondaire correspondante et de trop petites dimensions (quelques millimètres dans le plus grand diamètre) pour qu'on puisse lui attribuer une part dans la physiologie pathologique des symptômes.

*Résumé de l'examen histologique.* — Dans l'hémisphère gauche, ramollissement d'origine embolique, s'étendant dans le sens vertical, de la scissure de Sylvius à la substance blanche du centre ovale, et passant en avant des circonvolutions rolandiques. Sont compris dans la lésion : la partie postérieure de la 1<sup>re</sup> frontale, le cap et le pied de la 1<sup>re</sup> frontale, le segment inférieur de la frontale ascendante, une grande partie de l'insula, avec la capsule externe, l'avant-mur et une portion du putamen, les faisceaux d'association uncinatus, arciforme et occipito-frontal. Atrophie considérable de la couronne rayonnante en avant et en arrière du foyer de nécrose, dans les lobes frontal et pariétal.

REMARQUES

Dans cette observation, on trouve des faits dont l'explication est aisée, et d'autres dont l'interprétation nous arrêtera plus longtemps.

Le caractère transitoire de l'hémiplégie s'explique par l'atteinte partielle de la circonvolution frontale ascendante, dont le segment inférieur seul est atteint. Les centres corticaux des membres supérieurs et inférieurs et leurs fibres de projection sont intacts ; ils ont été inhibés, ou soumis à des troubles circulatoires collatéraux pendant une courte période initiale ; puis l'hémiparésie a disparu ; le signe de Babinski est devenu négatif ; les réflexes tendineux, d'abord exagérés à droite, ont repris leur amplitude normale.

De même, malgré l'atteinte de la partie inférieure de la frontale ascendante et l'interruption de ses fibres de projection, marquée par la dégénérescence du faisceau géniculé, on n'a observé qu'une parésie facio-linguale, aussi passagère que le reste de l'hémiplégie, sans dysarthrie ni troubles de la déglutition. Ceci est dû à une suppléance exercée par les centres symétriques de l'autre hémisphère, et à leur action bilatérale ; les paralysies pseudo-bulbaires, on le sait, ne peuvent être permanentes qu'après une destruction bilatérale des opércules rolandiques ou de leurs fibres de projection.

Avec les troubles du langage, plusieurs questions se posent : l'absence d'aphasie motrice, la topographie un peu spéciale des lésions qui ont produit une aphasie sensorielle et leur attribution à l'hémisphère gauche.

A. *L'absence d'aphasie motrice* est en contradiction avec le résultat de l'examen histologique. Les coupes sériées montrent, en effet, que la III<sup>e</sup> circonvolution frontale gauche est détruite en grande partie, le pied de cette circonvolution est nécrosé et isolé des parties sous-jacentes, le cap est évidé, et la lésion s'étend jusque dans le segment orbitaire. On ne saurait être, d'autre part, tenté d'expliquer le défaut d'anarthrie par la théorie de M. Pierre Marie ; la zone lenticulaire de cet auteur — insula, capsule externe, avant-mur, noyau lenticulaire — participe à la lésion et le segment géniculé de la capsule interne est dégénéré.

En présence de ces faits, il fallait songer à une gaucherie méconnue. Au cours de l'observation clinique nous avons pensé avoir affaire à une forme très banale : hémiplegie droite et aphasie chez une droitière ; nous avons négligé de nous informer des habitudes manuelles de la malade. Mon collègue et ami le docteur Roch, chef de clinique de M. le professeur Bard, s'est chargé d'une enquête auprès de la famille ; il l'a faite avec une obligeance dont je le remercie et en prenant soin de ne suggérer aucune réponse par un interrogatoire tendancieux. Il a eu du mari ce renseignement très affirmatif : Mme Duf... se servait beaucoup de sa main gauche dans les actes usuels, pour faire son ménage, pour manger à table, etc., mais elle écrivait de la main droite.

La notion de cette prévalence congénitale du cerveau droit pour la motilité volontaire élucide la première partie du problème ; elle explique pourquoi la destruction, sur l'hémisphère gauche, de la circonvolution de Broca et

de la région avoisinante n'a pas produit les symptômes habituels de l'aphasie motrice. Mais dans ces conditions l'apparition d'une aphasie sensorielle n'en est que plus singulière.

B. *La topographie des lésions dans la zone du langage* mérite déjà d'être remarquée, car on pourrait s'étonner de ne pas trouver plus en arrière des foyers de ramollissement dont dépendent les symptômes de surdité verbale, de cécité verbale, de paraphasie, d'alexie et d'agraphie.

En règle générale, ces phénomènes surviennent à la suite d'une destruction des circonvolutions qui entourent l'extrémité terminale de la scissure de Sylvius (partie postérieure de la pariétale inférieure et des deux premières temporales). Mais on sait à présent qu'une lésion siégeant en avant de la zone de Wernicke produit les mêmes symptômes (6), et deux théories ont été proposées pour l'explication de ces faits. L'une considère que l'écorce de l'insula fait partie de la zone du langage et se rattacherait par sa partie antérieure à la fonction motrice, par sa partie postérieure à la fonction sensorielle. Avec l'autre, le syndrome d'aphasie sensorielle est déterminé, en pareil cas, par la section des voies d'association, qui unissent le pli courbe et le lobe temporal au lobe frontal et à la circonvolution de Broca.

---

(6) Voir en particulier : Liepmann, Art. Inselaphasien dans *Lehrbuch der Nervenkrankheiten* (Curschmann, 1909, p. 474). — Mingazzini, Contribution clinique et anatomique à l'étude de l'aphasie chez les gauchers. (*Nouv. Iconog. de la Salpêtrière*, 1910, p. 493.)

La deuxième de ces théories nous paraît s'adapter mieux à notre observation, dans laquelle la circonvolution postérieure de l'insula est en partie intacte, tandis qu'on trouve la destruction, sur une très grande hauteur, des connexions entre les lobes postérieurs et le lobe frontal. Les faisceaux uncinatus, arqué et occipito-frontal sont coupés ; la diminution considérable du volume de la substance blanche, en avant et en arrière de la lésion, dans le centre ovale et dans l'axe des circonvolutions, indique l'importance de la dégénérescence des voies d'association.

Ce cas vient donc, après d'autres, démontrer que la lésion causale d'une aphasie sensorielle peut se trouver notablement en avant dans la zone du langage. Parmi les observations publiées précédemment, il en est une qui nous intéresse particulièrement ; c'est celle de Byrom-Bramwell, parue en 1898 (7) sous le titre « Un cas remarquable d'aphasie : destruction par un ramollissement embolique du centre moteur gauche de la parole (circonvolution de Broca) chez un sujet droitier ; aphasie motrice transitoire, difficulté dans la dénomination des objets et surtout des personnes ; agraphie considérable et légère cécité verbale ». Ce cas est presque semblable au nôtre, mais le malade était droitier ; les photographies du cerveau et des coupes macroscopiques (il n'a pas été fait d'examen histologique) montrent la même topographie apparente du ramollissement dans la partie postérieure de la III<sup>e</sup> frontale et dans l'insula.

---

(7) Byrom-Bramwell, A remarkable case of aphasia, etc., Brain, 1898, p. 343.

C. La dernière question : L'attribution à l'hémisphère gauche de la partie sensorielle de la fonction du langage est la plus complexe. Chez ce sujet, gaucher, l'hémisphère droit prévalent aurait dû en être chargé.

\*  
\*\*

Long fait remarquer que son cas est presque superposable à celui de Liepmann ; au point de vue clinique il n'y manque que les troubles apraxiques, et au point de vue anatomique la lésion qui conditionne l'aphasie sensorielle est moins étendue.

L'auteur de la présente observation adopte l'interprétation de Liepmann à savoir : la division de la fonction du langage entre les deux hémisphères ; pour l'expression, l'hémisphère droit semble être prévalent ; tandis que pour la compréhension de la parole et de l'écriture et pour le langage intérieur, c'est l'hémisphère gauche (non prévalent au point de vue de la motilité chez cette gauchère) qui semble s'acquitter de la tâche.

D'ailleurs la faible amélioration survenue pendant une survie de trois ans, fournit la preuve de la fixité de ces localisations. L'auteur propose le terme d'« aphasie dissociée » pour les cas de ce genre.

## EXPLICATION DES FIGURES

### PLANCHE I

FIG. A. — *Face externe de l'hémisphère gauche.* — Ramollissement de l'insula, déformation et nécrose partielle de  $F_3$ . Foyer sur la partie postérieure de  $F_3$ .

### PLANCHE II

FIG. B. — *Coupe horizontale passant par la partie supérieure de l'hémisphère gauche.* — Nécrose du pied de  $F_2$  et de la substance blanche sous-jacente jusqu'au ventricule.

FIG. C. — *Coupe passant par le pied de la couronne rayonnante.* — Lésion du segment postérieur de  $F_3$  et d'une partie de  $F_4$ .

FIG. D. — *Coupe passant par la région capsulaire supérieure.* — Dégénérescence du genou de la capsule interne. Lésion  $F_3$  de l'insula, de la capsule externe et du putamen. Atrophie de la substance blanche dans les lobes frontal et pariétal.

### PLANCHE III

FIG. E. — *Coupe passant par l'opercule rolandique.* — Nécrose de l'insula, de la capsule externe, du putamen et du cap de  $F_3$ .

FIG. F. — *Coupe passant par la région sous-thalamique.* — Lésion de l'insula, de la capsule externe et de  $F_3$ . Dégénérescence limitée dans le pied du pédoncule cérébral.

### NOTATION DES FIGURES COMPRISES DANS LES TROIS PLANCHES CI-APRES

$cF_3$ , cap de la troisième circonvolution frontale ;  $F_4$ , circonvolution frontale ascendante ;  $F_1$ ,  $F_2$ ,  $F_3$ , première, deuxième, troisième circonvolutions frontales ;  $I_a$ ,  $I_p$ , circonvolution antérieure et postérieure de l'insula ;  $O_1$ ,  $O_2$ , première et deuxième circonvolutions occipitales ;  $oF_3$ , partie orbitaire de la troisième frontale ;  $OpR$ , opercule rolandique ;  $P_1$ ,  $P_2$ , première et deuxième circonvolutions pariétales ;  $Pa$ , circonvolution pariétale ascendante ;  $pF_2$ ,  $pF_3$ , pied des deuxième et troisième circonvolutions frontales ;  $T_1$ ,  $T_2$ ,  $T_3$ , première, deuxième, troisième circonvolutions temporales.



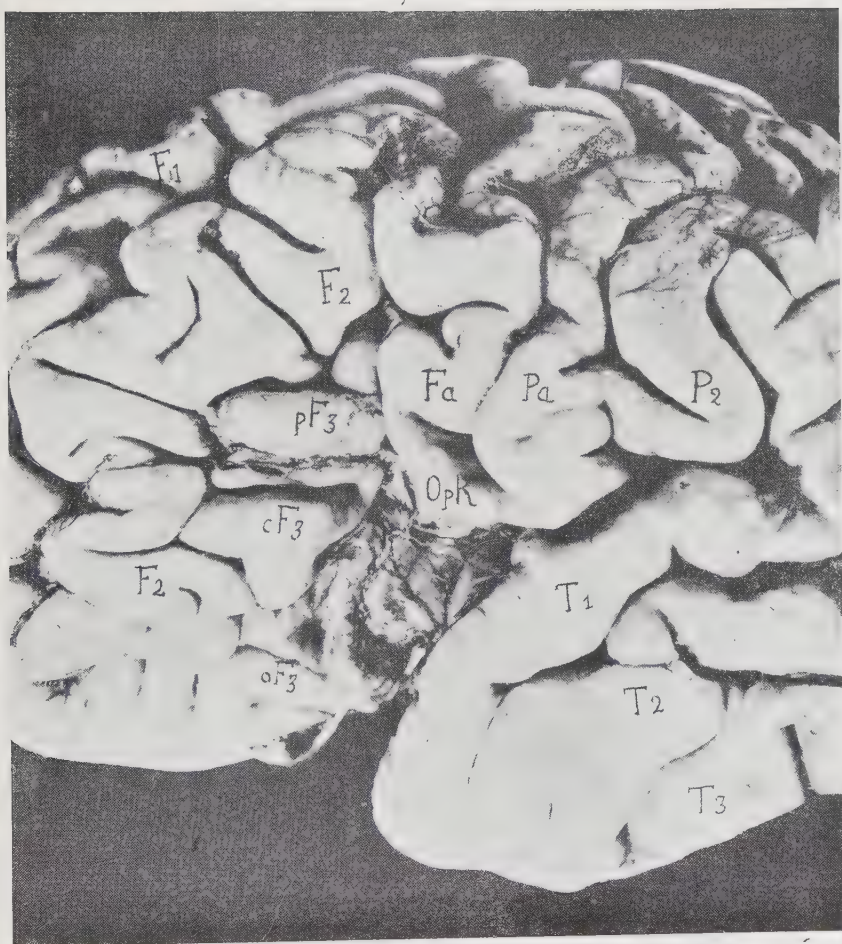


FIGURE A : Face externe de l'hémisphère gauche



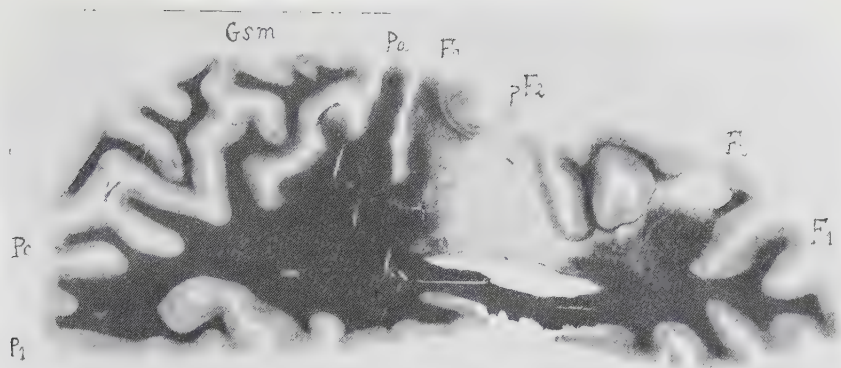


FIGURE B

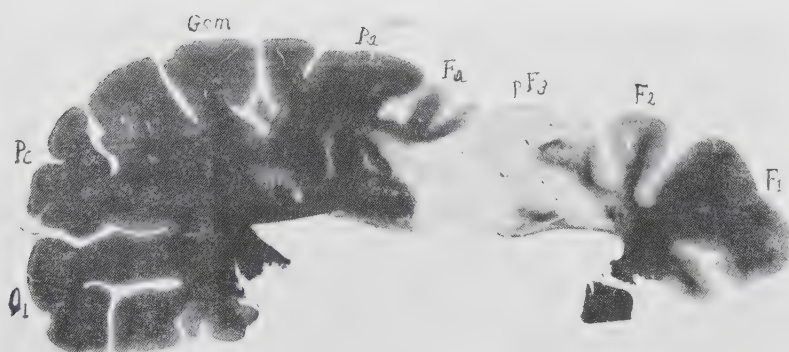


FIGURE C

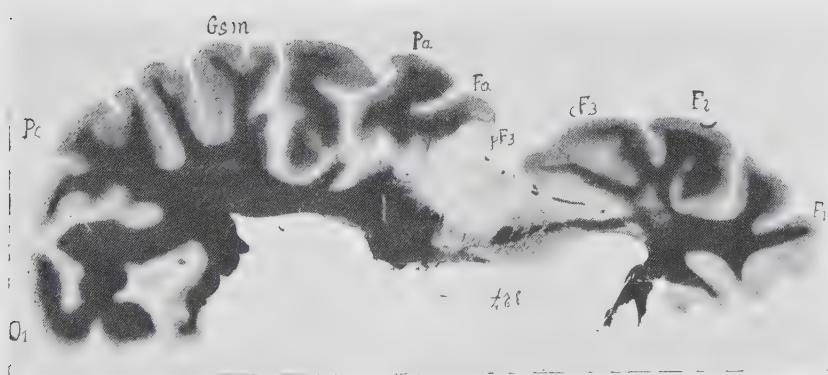


FIGURE D



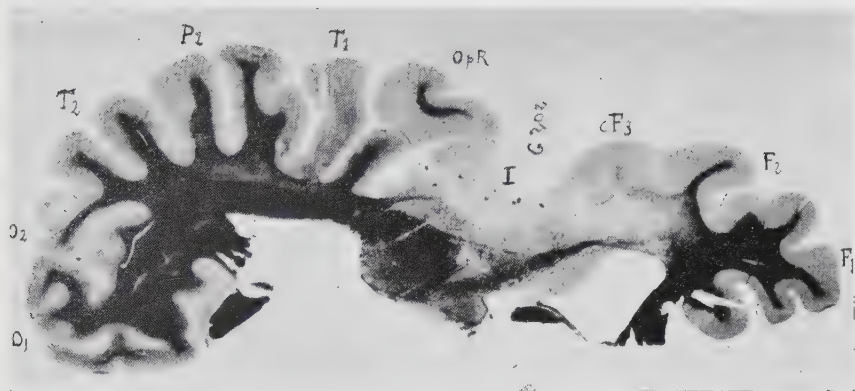


FIGURE E

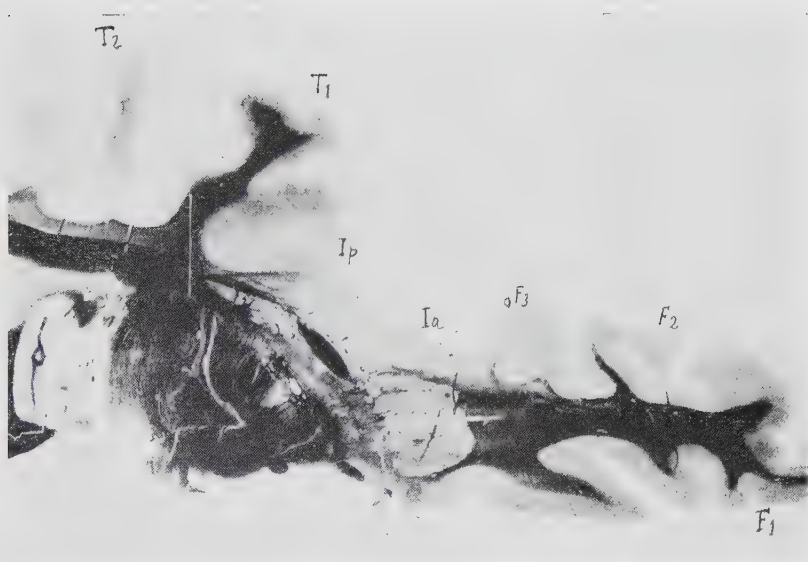


FIGURE F



OBSERVATIONS ET COMMENTAIRES  
SUR DES CAS D'APHASIE CHEZ DES DROITIERS  
AVEC HEMIPLEGIE GAUCHE

---

OBSERVATION VI. — OPPENHEIM (8)

Adolescent de 19 ans, droitier. Vers le début de 1886, syndrome de tumeur cérébrale. En juillet aphasie mixte (l'auteur ne donne pas de détail). Décès en novembre 1886.

*Autopsie* : Hémisphère droit : deux tubercules, l'un dans l'hémisphère cérébelleux et le vermis supérieur, l'autre dans le lobe temporal englobant l'insula et F.

OBSERVATION VII. — SENATOR (9)

Ouvrière de 38 ans présentant de l'insuffisance aortique grave ; droitière. Hémiplégie gauche et aphasie. Vocabulaire limité à 3 ou 4 mots. Alexie et agraphie totales. Survie de 2 mois. Avant la mort l'aphasie motrice s'améliora peu à peu, plus en tout cas que l'aphasie sensorielle.

*Autopsie* : Hémisphère droit : Ramollissement de tout le territoire sylvien.

---

(8) cf. Zur Pathologie der Grosshirngeschwulst, *Arch. f. Psych.*, Berlin, xxi, 1889 (cité par Moutier).

(9) cf. Aphasie mit linksseitiger Hemiplegie bei Rechtshändigkeit, *Charité Ann.*, 1904 (cité par Moutier).

OBSERVATION VIII. — MEYER (10)

Un ouvrier de 26 ans, droitier ; tombe d'un escalier en état d'ébriété.

Aussitôt après le malade ne peut plus se faire comprendre, ne peut prononcer que quelques mots d'ailleurs incompréhensibles. Il ne comprend aucune question, ne peut lire que quelques mots très courts et ne peut copier que le commencement des mots.

Température à 38°,5. Deux jours après écoulement nauséabond de l'oreille droite. Le facial inférieur droit est légèrement parétique. Brèche au niveau de l'apophyse mastoïde droit. On voit une fissure du temporal au niveau de la première circonvolution temporale. Un hématome de la dure-mère de 4 centimètres de côté. En certains endroits la dure-mère est sanguinolente et déchirée. Quatorze jours après l'opération l'aphasie disparaît, quatre semaines plus tard la paralysie faciale disparaît à son tour ; celle-ci doit être considérée comme périphérique (conditionnée par le processus purulent de l'oreille moyenne).

L'auteur croit que l'hématome a agi sur la circonvolution temporale et a provoqué l'aphasie sensorielle, ceci bien que le malade fût droitier.

L'auteur ajoute que la bonne santé du malade prouve qu'il ne pouvait y avoir ni abcès ni tumeurs dans la circonvolution temporale.

---

(10) cf. Vollständige sensorische Aphasie bei Läsion der rechten 1. Schläfenwindung, *Deutsche med. Woch.*, 1909, Nr. 29.

Il se peut cependant qu'au moment de la chute dans les escaliers il se soit produit un épanchement sanguin dans la circonvolution temporale gauche, qui a été spontanément résorbé. Cette possibilité n'aurait pu être tranchée que par une autopsie qui n'a pas été pratiquée dans ce cas.

OBSERVATION IX. — LEWANDOWSKY (11)

Un tonnelier âgé de 55 ans, sûrement droitier. Le malade n'écrit que de la main droite, coupe le pain de cette même main ; et dans son métier agit comme tous ceux qui sont droitiers.

Il ne s'agissait sûrement pas d'un gaucher méconnu, étant donné qu'il s'était toujours servi de la main droite. Ses mains avaient toujours tremblé.

Depuis trois mois, s'installe lentement une parésie du membre inférieur gauche et du bras, puis une paralysie complète de ce dernier.

Bientôt on pu remarquer que le malade ne trouvait plus ses mots, il ne pouvait même pas lire sa propre signature. Fréquentes céphalées et vomissements.

Objectivement on observe :

Une paralysie du membre inférieur gauche et du bras. Des réflexes tendineux exagérés. Babin'ski positif à gauche (le réflexe plantaire droit normal). Réflexe de la cor-

---

(11) cf. Rechtshirnnigkeit bei einen Rechtshander, *Zeits. f. die gesammte Neur. und Psych.*, 1911.

née gauche affaibli. La langue dévie un peu vers la gauche.

Sensibilité à gauche un peu diminuée. Hémianopsie typique à gauche. Des deux côtés les papilles sont congestionnées. Aphasie sensorielle, paraphasie légère. Alexie très marquée, agraphie presque complète. Apraxie motrice de la main droite très évidente. Tremblement des extrémités à droite. Coma et mort.

*A l'autopsie.* Gliome central commençant en arrière de la circonvolution occipitale, détruisant la capsule interne et déterminant la tuméfaction de l'hémisphère droit qui paraît plus volumineux que le gauche. L'hémisphère gauche repoussé est intact.

#### OBSERVATION X. — MENDEL (12)

Le 28 février je fus appelé chez une voisine célibataire, et j'ai appris ce qui suit :

La malade est âgée de 42 ans. Pas d'antécédents héréditaires à signaler, ses cinq frères et sœurs, tous droitiers, sont en bonne santé.

La malade elle-même a toujours été droitière. Dans la famille on ne trouve aucun gaucher.

A 20 ans la malade eut une érysipèle et une pneumonie dont elle est guérie. Depuis huit ans on lui a reconnu une cardiopathie ; cela mis à part elle s'est toujours bien

---

(12) cf. *Über Rechtshirnnigkei bei Rechthändern*, *Neurologisches Centralblatt*, 1912, p. 156.

porté et n'a jamais souffert de rhumatisme articulaire aigu. Elle a toujours beaucoup travaillé.

Subitement, le 14 février 1911, la malade, sans aucun prodrome, fit une hémiplégie gauche avec abolition de la parole.

L'examen du 28 février 1911 est le suivant :

Personne malingre, en mauvais état de nutrition. Visage et muqueuses nettement pâles.

Matité cardiaque élargie à droite et à gauche. Bruits du cœur irréguliers. Souffles systoliques et diastoliques à tous les orifices du cœur, et notamment à la pointe. Albuminurie.

Par ailleurs, l'examen des autres appareils se montre négatif.

#### *Système nerveux.*

La malade garde sa lucidité, elle comprend tout ce qu'on lui dit ; exécute promptement tous les ordres.

Aphasie complète de type moteur. Elle comprend bien le langage parlé et écrit. Elle écrit sans fautes de la main droite à la dictée ou spontanément. Pas d'apraxie ni à droite ni à gauche.

Pendant les jours qui suivirent l'attaque elle s'est correctement servie d'objets usuels.

Paralysie complète de tout le côté gauche, avec paralysie faciale du même côté. Signe de Babinski positif et clonus du pied à gauche.

Un examen attentif montre, avec certitude, que la malade est droitnière, et qu'elle n'a jamais été gauchère ; ceci a d'ailleurs été confirmé par des observations ulté-

rieures faites à l'hôpital, et par les déclarations des parents. Le frère de la malade affirme que celle-ci se servait de sa main droite pour couper le pain, nettoyer les chaussures, enfiler une aiguille, etc.

De même, dans son enfance, la malade a été droitière, et sans avoir été corrigée. La malade confirme tous ces dires.

La malade fut admise à l'hôpital municipal de la rue Gitschiner le 3 mars 1911 avec le diagnostic suivant :

Cardiopathie (insuffisance mitrale avec sténose). Hémiplégie gauche et aphasie sous-corticale par embolie cérébrale. La malade est sûrement droitière.

Il s'agit probablement d'un embolus situé dans l'artère sylvienne droite.

De ce qui précède, on concluerait dans le cas présent à une localisation dans l'hémisphère droit du centre de la parole ; c'est-à-dire que l'on se trouverait en présence d'une prévalence de l'hémisphère droit chez un droitier. (A la fin de ce travail, je dirai comment je suis parvenu à ce diagnostic.)

Pendant son séjour à l'hôpital, du 3 mars 1911 au 11 juillet 1911, on constate l'amélioration de son état général ainsi que de sa parole.

Lors de sa sortie, elle pouvait prononcer quelques mots, en particulier son nom et ceux de son entourage, ainsi que de nombreux mots simples, sans toutefois pouvoir prononcer de mots compliqués.

La lecture et la répétition lui étaient encore difficiles ; cependant elle comprenait le sens du langage parlé et écrit.

Après une rechute cardiaque, ses mains et ses pieds commencèrent à enfler. De nouveau la malade fut admise à l'hôpital le 3 septembre 1911. On a constaté un important œdème des pieds et de la main gauche, cyanose, bruits cardiaques intenses, irrégularité cardiaque, augmentation de la matité. Albuminurie. Le système nerveux présentait les mêmes troubles qu'auparavant, en particulier la parole était dans le même état que le jour de sa sortie.

Elle meurt le 5 septembre 1911 à la suite d'une cyanose intense.

A l'autopsie (Dr Bleichroïder) : gros cœur, normalement situé. Les deux ventricules, le droit en particulier sont dilatés. Le ventricule gauche est dilaté et légèrement hypertrophié. L'orifice mitral laisse passer un doigt. Les cordages sont raccourcis, épaissis, ainsi que la valvule mitrale. Les valvules de l'aorte sont épaissies et leur fermeture incomplète. Dans l'oreillette gauche on trouve des thrombus pariétaux. Poumons engorgés. La rate présente des foyers d'infarctus récents. Le rein et le foie sont engorgés. Les viscères sont normalement situés.

L'hémisphère gauche et spécialement la 3<sup>e</sup> circonvolution frontale gauche, l'insula, la 1<sup>re</sup> circonvolution temporale, le noyau lenticulaire, la capsule interne, le thalamus sont normaux. De même l'artère sylvienne gauche ne présente aucune lésion. En particulier, ni embolus, ni artériosclérose. L'hémisphère gauche n'est pas hypoplasie, mais au contraire bien et normalement développé. Un embolus se trouve dans le tronc commun de l'artère sylvienne droite, à cheval sur les deux branches de rami-

fication conditionné par l'embolie, un noyau d'une coloration jaunâtre a détruit la III<sup>e</sup> circonvolution frontale, la totalité de l'insula de Reil ainsi qu'une partie de la I<sup>re</sup> circonvolution temporale (voir fig. G, pl. IV).

L'examen microscopique est à faire, les résultats en seront donnés. [Nous n'avons pu trouver ces résultats dans les publications ultérieures.]

Mais l'hémisphère gauche étant intact au point de vue macroscopique il est fort peu probable que l'examen microscopique y révèle quelque chose d'anormal. Et même si, au point de vue microscopique, cet hémisphère présentait quelques lésions, il est évident que l'hémiplégie et l'aphasie sont dûs à des lésions de l'hémisphère droit.

#### REMARQUES

Quand il s'agit, comme dans notre cas, d'une hémiplégie gauche avec aphasie chez un droitier, trois possibilités sont à envisager :

I. — La décussation des pyramides peut manquer ou être peu développée ; de sorte qu'une lésion gauche peut produire une aphasie avec une hémiplégie gauche. Un tel cas, observé par Charcot et Pitres en 1894, a été relaté par Bidous. Ces deux auteurs trouvèrent, à l'autopsie d'un hémiplégique gauche avec aphasie, un ramollissement de la moitié inférieure de la circonvolution rolandique gauche ainsi que du pied de la troisième circonvolution frontale. Ce cas curieux trouva son explication dans le manque de croisement des faisceaux pyramidaux. Les pyramides gauches étaient fortement dégéné-

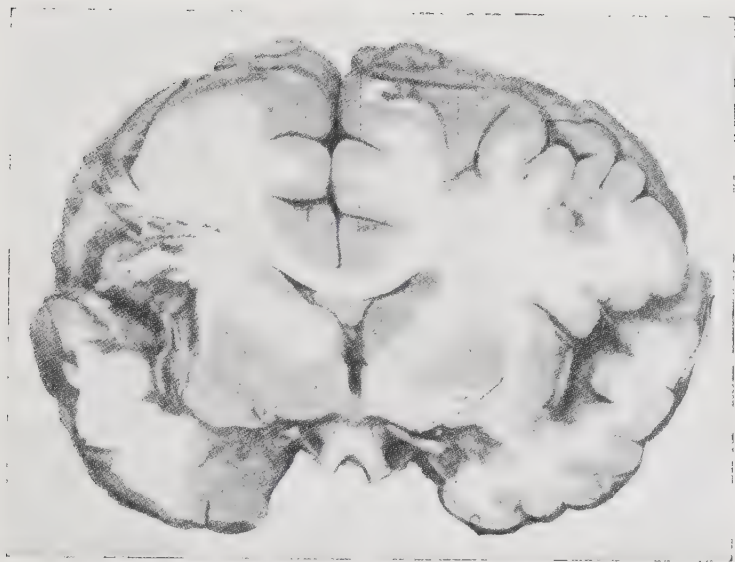


FIGURE G

PLANCHE IV



rées, tandis que le faisceau pyramidal droit ne présentait que quelques fibres dégénérées. Ce cas est unique dans la littérature. Cet exceptionnel manque de croisement des faisceaux pyramidaux ne peut servir d'explication que dans le cas où toutes les autres hypothèses se révéleraient inacceptables. Dans le cas présent, l'auteur a pensé à cette hypothèse, mais l'a rejeté à cause de la rareté des cas de ce genre. L'autopsie d'ailleurs lui a donné raison, l'hémiplégie gauche chez son malade correspondait, comme on pouvait s'y attendre, à une lésion de l'hémisphère droit.

II. — Il peut aussi s'agir d'une lésion bilatérale, la lésion droite produirait l'hémiplégie gauche, et la lésion gauche serait responsable de l'aphasie. Cette éventualité est invraisemblable car il n'y a aucune trace de parésie à droite, pas même de facial. Les lésions bilatérales, comme le dit Senator, sont très rares et n'apparaissent pas simultanément.

Ce serait vraiment un jeu de hasard que de voir une attaque produite par une localisation double dont la droite produirait l'hémiplégie, et la gauche exclusivement l'aphasie.

C'est pourquoi l'auteur a pensé que cette seconde hypothèse était à écarter.

D'ailleurs, l'autopsie confirma l'absence de lésions bilatérales ; et on peut avancer avec certitude que l'examen microscopique ne lui donnerait pas tort.

III. — La troisième hypothèse est basée sur la possibilité d'une prévalence de l'hémisphère droit chez les droitiers.

Normalement chez les droitiers, l'hémisphère gauche préside à la parole ; il semble que dans des cas exceptionnels les centres de la parole soient localisés dans l'hémisphère droit. Dans ce cas les suites d'une lésion de la zone du langage se traduiraient par une hémiplegie gauche plus une aphasie.

Pendant la vie du malade, l'auteur a envisagé les trois hypothèses, et comme la troisième lui paraissait la plus vraisemblable il l'a adopté, posant donc le diagnostic suivant :

Embolie de l'artère sylvienne droite.

\*  
\*\*

Au cours de la discussion sur la communication faite par Liepmann à la *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Berlin*, quelques mois après la publication du cas présent de Mendel (voir supra : observation IV), l'auteur de la présente observation reprend l'interprétation de son cas, et se demande si la localisation n'était que partiellement anormale, l'hémisphère gauche ayant gardé sa prédominance pour l'écriture ; Mendel verrait donc dans une anomalie et une division de la zone du langage l'explication de son cas, et partagerait ainsi l'avis de Liepmann.

## OBSERVATION XI

(J. FROMENT, THOMASSET et BALLIVET (12))

RESUME. — *Aphasie avec hémiplégie gauche chez un droitier incontestable n'ayant présenté antérieurement aucune autre atteinte de la motilité, ni du langage.*

*L'aphasie de caractère mixte porte à la fois sur l'expression et la compréhension, elle n'altère guère la construction de la phrase, souple, correcte, voire de vocabulaire assez riche. Cette correction contraste avec la paraphasie, voire la jargonophasie qu'invariablement provoque tout essai de prononciation du nom de l'objet que l'on désigne.*

*La répétition par contre des mots mêmes complexes est correcte, même pour le mot qui n'est qu'amorcé.*

*La numération des phonèmes restés à la disposition du malade montre qu'ils peuvent encore être tous parfaitement articulés et ceci avant toute rééducation. On ne saurait ici parler d'anarthrie.*

*L'agraphie est totale, ainsi que la cécité verbale et la cécité littérale. La surdité verbale est très discrète, plus marquée paradoxalement pour le mot isolé que le malade doit identifier que pour des ordres, même assez complexes.*

*A cet égard comme aux autres, l'émotivité accroît notablement les erreurs. Persévération très marquée. Apraxie légère et variable. Intelligence intacte.*

---

(12) C'est à l'occasion de cette observation inédite que nous avons conçu le sujet de notre thèse. M. le Professeur J. FROMENT qui l'a rédigée lui-même nous a gracieusement autorisé à la publier dans la partie documentaire de notre thèse. Nous lui en exprimons notre vive reconnaissance.

Paul P..., sujet suisse, âgé de 45 ans, a été hospitalisé à la suite d'une hémiplégie gauche survenue en juin 1940 dans le service du Dr Goyet. L'hémiplégie s'est installée à la suite d'un ictus : le malade a été ramassé dans la rue et conduit à l'hôpital en juin 1940. On remarqua de suite une certaine difficulté de la parole, mais celle-ci ne fut pas d'abord retenue.

Etant donné l'âge du malade et en dépit d'une sérologie négative, un traitement spécifique (muthanol et cyanure de Hg) fut institué. On constata une amélioration concomittante des troubles moteurs du côté gauche. Mais le malade remarqua spontanément que les autres hémiplegiques s'exprimaient beaucoup mieux que lui. Ce qui le tourmentait en particulier, c'est qu'il ne pouvait pas « parler de sa main » (écrire). Il s'en ouvrit au Dr Goyet qui, ayant constaté son aphasie et son agraphie, le fit passer à la Clinique le 4 août 1940, pour étude de cette aphasie avec hémiplégie gauche.

A son entrée à la Clinique, on constate que l'impotence du côté gauche est beaucoup plus marquée au bras qu'à la jambe. Celle-ci traîne un peu, mais le malade marche sans canne. L'asymétrie buccale est nette. Trépidation épileptoïde et signe de Babinski à gauche. A droite, réflexivité et motilité normales.

Interroge-t-on le malade, on constate qu'il répond assez bien, utilisant un vocabulaire assez riche et assez varié, mais toujours il achoppe sur les termes précis. Lui demande-t-on son âge, le village où il est né, ou le prie-t-on encore de nommer toute une série d'objets usuels, que du geste on lui désigne, il s'en montre incapable et

ne fait alors que répéter « dix, vingt... dix, vingt ». Mais par contre, il prononce très bien ces mots litigieux quand on les lui fait répéter et, les gardant en tête un certain temps, il peut momentanément les redire.

Le prie-t-on d'écrire le nom des objets désignés, il s'en montre totalement incapable. Il écrit toujours les mêmes lettres, en l'espèce « le » et ne peut en écrire davantage.

Alors qu'il comprend bien les questions posées oralement, il lui arrive de ne pas comprendre les ordres, surtout lorsque ceux-ci se succèdent un peu rapidement, mais le trouble de la compréhension du langage oral est somme toute peu marqué et assez passager. Le malade ne peut pas plus lire à haute voix que comprendre ce qu'il lit.

Il est manifeste que l'émotivité amplifie notablement tous les troubles sus-mentionnés. Ajoutons encore qu'il existe un certain degré d'apraxie, d'ailleurs discret. Le malade a remarqué qu'il ne peut pas accomplir comme autrefois des gestes aussi simples, aussi usuels que ceux de mettre ses vêtements, de se peigner.

5 octobre 1940. — Les troubles aphasiques subsistent sans modification notable, ainsi qu'on en peut juger par le protocole ci-joint.

— Comment allez-vous actuellement ?

— Toujours la même chose, il n'y a aucune modification depuis la dernière fois : ça ne guérira pas.

— Avez-vous bon appétit ?

— Oui toujours.

— Avez-vous maigri ?

— Non c'est toujours la même chose.

— Que faisiez-vous comme travail ?

— Depuis que j'étais ici... faut faire le... un moment,, à la fin j'ai changé, les derniers temps j'étais...

— Où travailliez-vous ?

— Chez... (*il cherche vainement*) pourtant c'est un nom assez connu.

— Qu'est-ce que vous faisiez ?

— Je faisais... Dire que je suis devenu comme ça.

— Etes-vous marié ?

— Non.

— Vous vivez avec qui ?

— Tout seul.

— C'est vous qui faisiez votre cuisine ?

— Non, je mange ailleurs, tout près où j'habite.

— Au restaurant ?

— Oui.

Ainsi qu'on le voit, achoppement de règle sur le mot précis, évocation volontaire du mot constamment en défaut, mais phrase bien construite, d'articulation très correcte et disposant d'un vocabulaire d'« outils du langage » assez varié, assez nuancé. L'absence de paraphrasie contraste avec celle qu'invariablement provoque tout essai de désignation sur ordre d'un objet.

On lui montre du doigt un morceau de pain en lui demandant de le nommer, il ne peut que répéter « dix, vingt » — un bol « dix, vingt, trente » — une cuiller « vingt, dix ». Et pourtant, voulant se faire servir, il est arrivé bien souvent au malade de dire spontanément « donnez-moi du pain ». Il est vrai qu'alors il pensait moins au mot qu'à ce qu'il voulait.

Lui demande-t-on de lire une phrase, il se met à dire :  
« 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 9, 11, 10, 20, 30... »

Lui demande-t-on de compter jusqu'à 10, il compte lentement jusqu'à 7, puis s'arrête et demande si c'est juste et ne semble pas pouvoir aller plus loin. Comptant plus rapidement, il arrive à 9 et passe à 11. Parfois, encore, au lieu de prononcer le nom des chiffres, il commence la première dizaine par « lundi, mardi, mercredi, samedi ».

Lui demande-t-on de dire les jours de la semaine, il dit : « Lundi, mardi, mercredi, jeudi, samedi, lundi, dimanche, samedi, lundi. »

20 *Janvier* 1941. — Le malade est à nouveau attentivement réexaminé. On constate l'intégrité de son côté droit et l'on s'assure à nouveau qu'avant son hémiplegie gauche il n'a jamais présenté aucun trouble moteur ni aucun trouble du langage ; on revient encore sur la question suivante, maintes fois posée :

« — Vous n'avez jamais été gaucher ?

— Je puis le dire moi-même, jamais.. .

— Quelle était la main dont, étant enfant, vous vous serviez le plus volontiers ?

— On se sert toujours comme tous les gosses.

— Quelle était la main la plus adroite ?

— Toujours celle ci (et sans hésitation aucune, il montre sa main droite).

— Depuis quand avez-vous perdu la facilité de parler ?

— Je l'ai perdue juste avant de venir ici, quand je me suis trouvé malade. Avant je causais bien, je causais comme tout le monde. »

On essaie de faire nommer par le malade divers objets,

toujours même paraphasie ; et lorsque l'on rectifie, même incertitude.

— une épingle : « fourchon ». Est-ce une épingle ?  
« une épingle, je crois, je ne sais pas. »

— une allumette : « fourchon ». Est-ce un verre, une allumette ? « c'est une allumette, je crois que oui. »

— une montre : « fourchon » une montre ? vous êtes sûr ? « Il me semble que c'est ça. Il y a des moments où je pourrai le dire, mais après je ne sais pas si c'est juste ou pas. »

— un livre « fourchon ». Un verre ? « non » ; un couteau ? « non » ; un livre ? « quelque chose comme ça ».

Ainsi, toujours même contraste entre la paraphasie que suscite tout essai de désignation d'objet et l'absence totale de paraphasie dans la parole courante qui implique par ailleurs l'articulation correcte de la totalité des phonèmes.

Pour obtenir la désignation correcte de l'objet montré, il suffit d'amorcer nettement la prononciation du mot qui est alors émis correctement en totalité par le malade mis sur la voie : buva... « buvard » — jour... « un journal » — crai... « crayon » — grattoi... « grattoir ».

La répétition des mots les plus complexes tels que bibliothèque, photographie, électricité, sténographie (prononcé sténographique) se fait très correctement pour peu qu'ils aient été articulés à ses oreilles, bien qu'on ait soustrait à ses yeux tout le jeu des lèvres. Par instant seulement, quelques erreurs de persévération.

Pour ce qui est de l'écriture, le malade ne peut écrire que son nom et son prénom, qu'il écrit sans difficulté, très correctement, en manière de signature. Il est par ail-

leurs incapable de former ces mots en recourant à un jeu de lettres. Qui mieux est, il est incapable de tracer isolément les lettres qui composent son nom et son prénom. Lui demande-t-on d'écrire un autre mot, il ne peut qu'esquisser un « t » ou quelque chose qui ressemble à cette lettre. Il copie l'imprimé parfois en imprimé, le plus souvent en manuscrit, mais lentement, lettre après lettre et non sans erreurs, « Le Nouvelleste » pour le Nouvelliste, « Marochal » pour Maréchal, « L'Ecuo » pour l'écho.

Les ordres suivants lui sont donnés oralement :

Donnez-moi le porte-plume (bien exécuté).

Donnez-moi la montre (bien exécuté).

Donnez-moi le grattoir (bien exécuté).

Donnez-moi le crayon rouge (il donne d'abord le bleu, puis rectifie lorsqu'on lui demande s'il ne s'est pas trompé).

Boutonnez votre gilet (il commence par remonter sa ceinture, puis exécute l'ordre).

Prenez la boîte d'allumettes et allumez-en une (il le fait).

Prenez une épingle et donnez-la à Mademoiselle (il le fait).

Prenez le journal et allez le mettre sur le fauteuil (il le met sur la table).

Prenez la clé et allez ouvrir le meuble qui est en face (hésitation, indécision, puis il le fait).

L'épreuve des trois papiers donnée oralement est très bien exécutée.

Non seulement le mot écrit ne peut pas être lu, mais il n'est pas compris, son nom mis à part, même lettres

espacées. Par contre son prénom écrit en vertical lettre sous lettre n'est pas reconnu.

Lui fait-on lire sur le journal ce titre en gros caractères « La maison des jeunes », il lit « 1, 10, 20, 40, 50 ».

Ecrit-on le mot « porte-plume », il lit « 10, 20 » et il ne le montre pas, bien qu'il soit sous ses yeux et qu'on l'en ait prié. Est-ce ceci ? (on lui montre le crayon). Sans protester, il l'admet.

Ecrit-on le mot « montre », il lit « porte-plume » faisant une fois de plus preuve de persévération. Celle-ci est chez lui très accusée.

Un instant après, les mots « porte-plume » et « montre » sont lus « pomme de terre » et, au lieu et place de la montre, il désigne un crayon.

L'alexie littérale est complète. Demande-t-on au malade de désigner un A dans un jeu de lettres, il montre un O — de désigner un I, il montre un P — de désigner un O, il montre un I. Lui montre-t-on un A, il dit « un » puis « e » ; lui montre-t-on un O, il dit « on » — lui montre-t-on un I, il dit « un ».

L'apraxie est, somme toute, bien peu marquée. La mimique, l'expression et la gesticulation sont normales. L'intelligence est manifestement intacte ou fort peu altérée. L'émotivité est très grande et accentuée manifestement les troubles aphasiques. Les progrès observés dans le service tiennent au seul fait que l'on s'est occupé du malade, l'encourageant, l'apprivoisant pourrait-on dire, sans que l'on ait entrepris sa rééducation systématique.



Nous avons suivi ce malade pendant trois mois dans le service du Professeur J. FROMENT. Au cours des examens successifs que nous avons pratiqués chez ce malade, comme chez deux autres aphasiques du même service, nous nous sommes proposés de vérifier le bien-fondé de la théorie phonologique du Professeur FROMENT. Nous avons alors conçu et mis au point une épreuve que nous appelons *l'épreuve de mnémophonie*. Voici en quoi elle consiste :

On demande au malade d'inscrire l'une après l'autre les lettres de l'alphabet, et de prononcer chaque lettre *après l'avoir écrite*. Or, il arrive suivant le degré de carence phonologique du malade qu'il s'arrête plus ou moins vite dans cet exercice, car il n'arrive pas à prononcer une lettre qu'il vient de tracer.

Après lui avoir laissé le temps nécessaire — compte tenu de la lenteur parfois considérable du malade — pour qu'on soit assuré qu'il n'arriverait pas par ses propres moyens, dans les limites d'une durée raisonnable, à trouver le son de cette lettre, on la lui suggère par le moyen mnémotechnique suivant, qui rappelle le moyen mnémotechnique employé au téléphone pour épeler : A comme André, etc., avec cette différence que le moyen mnémotechnique est ici graphique au lieu d'être phonique. Ainsi je suppose que le malade a écrit la lettre G mais n'arrive pas à la prononcer ; je lui inscris alors un mot courant dont l'initiale est constituée par cette même lettre, par exemple Georges. Le malade arrive souvent à lire ce mot, sinon je lui inscris d'autres mots dont je présume qu'ils répondent mieux au desiderata. Une fois le mot mnémotechnique reconnu et lu par le malade, j'attire son attention sur le fait que le mot qu'il vient de lire commence par la lettre même qu'il n'arrivait pas à prononcer. Aussitôt le malade reconnaît la chose et se met à chercher : Geo, Gea, G.

Nous estimons que cette épreuve met en évidence d'une façon éclatante la carence phonologique du malade ; car, même dans le cas où il existerait un trouble phonétique, ce qui empêchait le malade de prononcer la lettre qu'il venait de tracer, ce n'était point une difficulté articulatoire, puisqu'il n'arrivait même pas à prononcer un son phonologiquement similaire, qui laisserait entrevoir qu'il possédait l'*intention* de la lettre. D'autre part dès que le moyen mnémotechnique a réussi le malade retrouve de lui-même le son, et le plus souvent le prononce d'une façon absolument correcte ; c'est donc le son lui-même qui lui manquait, et non pas sa réalisation articulatoire.

Sans prétendre fournir dès maintenant l'analyse détaillée du mécanisme psychologique inhérent à cette épreuve, nous nous contentons pour l'instant de faire remarquer simplement qu'une lettre isolée a, phonologiquement et même graphiquement, un caractère plus artificiel qu'un mot entier familier ; la preuve en est que le malade a parfois besoin qu'on attire son attention sur le fait que la lettre qu'il ne peut prononcer fait partie du mot mnémotechnique qu'il lit facilement, et avec une vitesse telle qu'on se rend compte que le mot lui a été donné comme une ensemble, comme une *forme* pour employer un terme en faveur chez les psychologues de la « Gestalt-theorie ». Or, cette forme graphique a pu servir de moyen mnémotechnique précisément parce qu'il est lié à une autre forme phonologique familière et significative, autrement dit moins artificiel, et partant, plus facile à déclancher.

N. B. — Bien entendu cette épreuve présuppose que le malade n'est pas complètement agraphique et alexique.

Cette épreuve est donc essentiellement destinée à mettre en évidence la carence phonologique chez les aphasiques moteurs purs dits anarthriques.

Aussi chez le malade Paul P., du service du Professeur FROMENT, nous avons dû écrire les lettres nous-mêmes. L'épreuve a réussi dans quelques cas seulement, et cela suffit. Par exemple pour la lettre P et Paul (son nom), S et Suisse (son pays).

## Conclusions

---

La prédominance d'un des hémisphères cérébraux est un fait anatomo-clinique indéniable. Il est prouvé d'une part par les études anatomo-pathologiques relatives aux différentes agnosies, à l'apraxie et à l'aphasie, et d'autre part par des observations et des recherches expérimentales : la précession de la négativation du signe de Babinski chez l'enfant dans le côté qui sera le plus actif, et les troubles dysphasiques des personnes chez lesquelles cette prédominance fait défaut.

Dans la règle, c'est l'hémisphère qui préside à la motilité volontaire du côté le plus actif, auquel incombe en même temps la fonction du langage. C'est dire que les droitiers « parlent » avec leur hémisphère gauche, et les gauchers avec leur hémisphère droit.

Mais cette prédominance n'est pas une valeur fixe ; elle comporte des variations individuelles. Un droitier, eu égard aux habitudes manuelles, peut présenter physiologiquement parlant, un certain degré d'ambilatéralité, voire d'unilatéralité du type gaucher, décelable seulement par des tests appropriés tel que le test du pli phénomène.

Nous croyons que la question de l'« aphasie croisée » pourra trouver une interprétation plausible quand on soumettra les malades présentant ce syndrome aux examens de laboratoire, en vue de déceler les indices de leur organisation neuro-musculaire bilatérale.

*Le Président de la Thèse,*  
J. FROMENT.

Vu :  
*Le Doyen,*  
J. LEPINE.

Vu et permis d'imprimer :  
*Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,*  
GAU.

## BIBLIOGRAPHIE

---

- ADRIAN. — Mechanisme of the nervous action (London, 1932).
- BARUK et HARTMANN. — Un cas d'alexie pure avec agnosie visuelle (*Soc. psychiatr.*, nov. 1927).
- BASTIAN. — Aaphasia and other speech defects (London, 1898).
- BERGSON. — Matière et mémoire (Paris, 1896).
- BLOM. — Mirror writing (*Psychol. Bull.*, 25, 1928, p. 582).
- BOUILLAUD. — Recherches cliniques propres à démontrer que la perte de la parole correspond à la lésion des lobules antérieurs du cerveau (*Arch. gén. Méd.*, 1825).
- BOURGUIGNON. — La chronaxie chez l'homme (Paris, 1923).
- BRAMWELL (BYRON). — A remarkable case of Aphasia, etc. (Brain, 1898).
- On crossed aphasia, etc. (*Lancet*, 1899).
- BROCA. — Perte de la parole. Ramollissement chronique et destruction partielle du lobe antérieur gauche du cerveau (*Bull. Soc. Anthropol.*, 1861).
- Remarque sur le siège de la faculté du langage (*Bull. Soc. Anthropol.*, 1861).
- Discussion sur la communication de Parrot (*Bull. Soc. Anthropol.*, 1863).
- BROWN and SHERRINGTON. — On the instabilité of a cortical point (*Proc. Roy. Soc.*, 1912).
- COSSA. — Physiopathologie nerveuse. Du mécanisme au diagnostic (Paris, 1936).
- CLAIBORNE. — Stuttering relieved by reversal of manual dexterity (*New-York Med. Journ.*, 1917).

CLAUDE et SCHAFFER. — Hémiplégie gauche avec apraxie chez un droitier (*R. Neur.*, 1921).

DANDY. — Changes in our conceptions of localization of certain functions of the brain (*Amér. J. of Physiol.*, 1930, 643).

DAX (Marc). — Lésion de la moitié gauche de l'encéphale coïncidant avec l'oubli des signes de la parole (*Gaz. Hebd.*, 1865, 2<sup>e</sup> série).

DEJERINE. — Séméiologie des affections du système nerveux (Paris, 1914).

DEJERINE et André THOMAS. — Contribution à l'étude de l'aphasie chez les gauchers, etc. (*Rev. Neurol.*, 1912).

DOWNY. — Right and left handedness (*Psychol. Bull.*, 1925, 595).

— Types of dextrality and their implications (*Amer. J. of Psych.*, 1927).

ECONOMO (von) et CONSTANTIN. — L'architecture cellulaire normale de l'écorce cérébrale (*Ed. française*, Paris, 1927).

ECONOMO (V.) et COUKINAS. — Die cytoarchitektonik der Hirnrindes des erwachsenen menschen (*Wien. u. Berlin*, 1925).

FARGE. — Hémiplégie gauche avec aphasie. Réflexions sur la gaucherie cérébrale (*Gaz. Hebd.*, Paris, 1877).

FOIX. — Contribution à l'étude de l'apraxie idéo-motrice (*R. Neur.*, 1916).

— Sur une variété de troubles bilatéraux de la sensibilité par lésion unilatérale du cerveau (*R. Neur.*, 1922).

— De l'anatomie pathologique de l'aphasie (*Ann. d'Anat. path.*, 1926).

— Aphasie in *Nouveau Traité de Médecine de Roger-Widal*, fasc. XVIII, 1928.

FROMENT (J.). — Langage articulé et fonction verbale (*Traité de Physiologie de Roger et Binet*, Tome X, 1935).

GALL. — Atlas (Paris, 1810-1819).

- HEAD. — Sensation and the cerebral cortex (*Brain*, 1918).  
— Studies in Neurology (London, 1920).  
— Aphasia, A historical Review (*Brain*, 1920).  
— Speech and cerebral localization (*Brain*, 1923).  
— Aphasia and kindred disorders of speech (2 vol., London, 1926).
- JACKSON. — Œuvres (publié par Head) in *Brain*, 1915.
- JASPER. — A Laboratory Study of diagnostic indices of bilateral neuro-muscular organization in stutterers and normal speakers. Psychological Monographs (*Psychological Review*, n° xv, Université of Iowa, 1932).
- KIPIANI. — Ambidextrie (*Rev. Psychol.*, 1912).
- LAIGNEL-LAVASTINE et ALAJOUANINE. — Un cas d'agnosie auditive (*Soc. Neur.*, févr. 1921).
- LAPIQUE. — L'excitabilité en fonction du temps (Paris, 1926).
- LASHLEY. — Modifications of the preferential use of the hands in the Rhesus Monkey (*J. Animal Behavior*. 1917, 7, 178).
- LEVY-VALENSI. — Le corps calleux (Thèse Paris, 1910).  
— Apraxie in *Nouveau Traité de Médecine de Roger et Vidal*, fasc. xxiii, 1928.
- LEWANDOWSKY. — Rechtshirnnigkeit bei einen Rechthander (*Zeits. f. die gesamte Neur. u. Psych.*, 1911).
- LHERMITTE. — Mécanisme du cerveau (Paris, 1937).  
— Les bases biologiques de la psychologie (Paris, 1925).
- LIEPMANN. — Das Krankheitsbild der Apraxie (*Monatschr. f. Psych. u. Neur.*, 1900-1905-1906).  
— Compte rendu d'une communication à la Société de Neurologie et de Psychiatrie de Berlin in *Neur. Centralbl.*, 1<sup>er</sup> déc. 1912, p. 1524.
- LEYTON and SHERRINGTON. — Observations on the excitable cortex of the chimpanzee, orang-outang and gorille. (*Quart. Journ. of exper. Physiol.*, 1917).
- LONG. — Un cas d'aphasie par lésion de l'hémisphère gauche chez un gaucher (aphasie croisée et aphasie dissociée) (*L'Encéphale*, 1913, p. 520).
- MARIE (Pierre). — L'aphasie de 1861 à 1863 (*Sem. Méd.*, 1906).  
— Existe-t-il chez l'homme des centres préformés ou innés du langage (*Questions neur. d'actualité*, Paris, 1922).

- MENDEL. — Ueber Rechtshandigkeit bei Rechtshandern (*Neur. Centralb.*, 1912, p. 156).
- MEYER. — Vollständige sensorische Aphasie bei Läsion der rechten. 1. Schläfenwindung (*Deutsche Med. Woch.*, 1909, Nr. 29).
- MILES. — Ocular dominance demonstrated by unconscious sighting (*J. Exper. Psychol.*, 1929).
- MONAKOW (v.). — Die Localisation im Grosshirn (Wiesbaden, 1914).
- MORLAAS. — Contribution à l'étude de l'apraxie (*Thèse Paris*, 1928).
- MOUTIER. — L'aphasie de Broca (*Thèse, Paris*, 1908).
- MYAKE. — Ein Fall von traumatischer Aphasie mit rechtsseitigen Hemiplegie bei einem Linkshänder (*Arch. f. Klin. Chir.*, 1909, fasc. 3).
- OMBREDANNE. — Le langage in *Nouveau traité de psychologie de G. Dumas*, T. III, 1933.
- OPPENHEIM. — Zur Pathologie der Grosshirngeschwult (*Arch. f. Psych.*, Berlin, 1889).
- ORTON and TRAVIS. — Studies in stuttering (*Arch. of neur. and Psych.*, 1929, 61).
- PARSON. — Left handedness (New-York, 1924).
- PAWLOW. — Les réflexes conditionnels (trad. française, Paris, 1927).
- Leçons sur l'activité du cortex cérébral (trad. Paris, 1929).
- PICK. — Studie über motorische Apraxie (Leipzig, 1905).
- PIÉRON. — Le cerveau et la pensée (Paris, 1923).
- Les problèmes de la perception et la psycho-physiologie (*Année Psychologique*, Paris, 1926).
- Psychologie expérimentale (Paris, 1927).
- SENATOR. — Aphasie mit linksseitiger Hemiplegie bei Rechtshandigkeit (*Charité Ann.*, 1904).
- SACHS. — Zur Ätiologie des Stotterns (*Klin. Wochenschr.*, 1927, 113).
- SHERRINGTON. — The integrative action of the nervous system (London, 1906).

STEWART (Sir J. P.). — Le diagnostic des maladies nerveuses (Paris, 1939).

TILNEY and RILEY. — The form and functions of the central nervous system (New-York, 1938).

TOURNAY. — L'asymétrie dans le développement sensitivo-moteur de l'enfant (*Journ. de psychol. norm. et pathol.*, 1924).

— Physiologie spéciale du système nerveux in *Nouveau Traité de psychologie de G. Dumas*, T. I, 1930.

TRAVIS. — Speech Pathology (New-York, 1931).

WOOD. — Aphasia. Lesion of left hemisphere in a left handed man (*Med. News*, 1889).

---

## TABLE DES MATIERES

|                                                                                                                 |     |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| AVANT-PROPOS . . . . .                                                                                          | 7   |
| INTRODUCTION . . . . .                                                                                          | 9   |
| DES LOCALISATIONS . . . . .                                                                                     | 17  |
| I. <i>Les données de fait sur l'architecture de l'écorce<br/>        cérébrale</i> . . . . .                    | 19  |
| II. <i>Aires corticales de motricité et de réception</i> . . . . .                                              | 22  |
| Zone corticale des fonctions motrices . . . . .                                                                 | 23  |
| Aire de réception . . . . .                                                                                     | 30  |
| Agnosie tactile . . . . .                                                                                       | 36  |
| Zone de réception visuelle . . . . .                                                                            | 38  |
| Zone de réception auditive . . . . .                                                                            | 43  |
| EUPRAXIE ET GAUCHERIE CEREbraLE . . . . .                                                                       | 49  |
| DES LOCALISATIONS DANS L'APHASIE . . . . .                                                                      | 59  |
| <i>Anatomie pathologique de l'aphasie de Wernicke</i> . . . . .                                                 | 59  |
| <i>Anatomie pathologique de l'aphasie de Broca</i> . . . . .                                                    | 60  |
| DE L'ORGANISATION NEURO-MUSCULAIRE BILATERALE . . . . .                                                         | 71  |
| <i>De l'asymétrie dans le développement sensitivo-<br/>        moteur de l'enfant</i> . . . . .                 | 73  |
| <i>L'ambilatéralité neuro-musculaire dans ses rap-<br/>        ports avec les troubles du langage</i> . . . . . | 75  |
| DISCUSSION SUR LES CAS D'APHASIE CROISEE . . . . .                                                              | 85  |
| PARTIE DOCUMENTAIRE. OBSERVATIONS D'APHASIE CROISEE . . . . .                                                   | 93  |
| <i>Observations d'aphasie avec hémiplégié droite<br/>        chez les gauchers</i> . . . . .                    | 95  |
| <i>Observations d'aphasie avec hémiplégié gauche<br/>        chez les droitiers</i> . . . . .                   | 127 |
| CONCLUSIONS . . . . .                                                                                           | 149 |
| BIBLIOGRAPHIE . . . . .                                                                                         | 151 |



